

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



TESIS DOCTORAL

**Estudio electromiográfico de los patrones musculares en adultos con
sobremordida con y sin síntomas de trastorno temporomandibular**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

M^a del Henar Sastre Álvaro

Directores

Teresa Sánchez Sánchez
Ignacio Ardizzone García

Madrid, 2016

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO DE LOS PATRONES MUSCULARES EN
ADULTOS CON SOBREMORDIDA CON Y SIN SÍNTOMAS DE TRASTORNO
TEMPOROMANDIBULAR**

MEMORIA PARA OPTAR A GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Henar Sastre Álvaro

Bajo la dirección de los doctores:
PROF. DR. D^a. TERESA SÁNCHEZ SÁNCHEZ
PROF. DR. D. IGNACIO ARDIZONE GARCÍA

MADRID, 2015



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)

D^a. TERESA SÁNCHEZ SÁNCHEZ, PROFESORA TITULAR DOCTORA
DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO DE
LOS PATRONES MUSCULARES EN ADULTOS CON SOBREMORDIDA CON
Y SIN SÍNTOMAS DE TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR” ha sido
realizado bajo mi dirección por D^a. HENAR SASTRE ÁLVARO y reúne en mi
criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al
grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 29 de Septiembre de 2015

FDO. Prof. Dra. D^a Teresa Sánchez Sánchez
DIRECTORA DE TESIS



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)

D. IGNACIO ARDIZONE GARCÍA, PROFESOR CONTRATADO
DOCTOR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO DE
LOS PATRONES MUSCULARES EN ADULTOS CON SOBREMORDIDA CON
Y SIN SÍNTOMAS DE TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR” ha sido
realizado bajo mi dirección por D^a. HENAR SASTRE ÁLVARO y reúne en mi
criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al
grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 29 de Septiembre de 2015

Prof. Dr, D. Ignacio Ardizone García
DIRECTOR DE TESIS

A mi marido, a mi preciosa hija y a mis padres por su comprensión, su cariño y amor incondicional y su inestimable ayuda. Sin su gran apoyo este trabajo no hubiese sido posible.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible gracias a la colaboración y esfuerzo de un gran número de personas a las que dedico mi más sincero agradecimiento.

Quisiera expresar mi total gratitud a mis directores, la Dra. Teresa Sánchez Sánchez y el Dr. Ignacio Ardizzone García, por haber depositado su confianza en mi, por su paciencia, dedicación, motivación, criterio y aliento. Ha sido un privilegio poder contar con su guía y ayuda.

Gracias, de corazón, a D^a Carmen Moreno González, sin cuya inestimable ayuda en la fase experimental y ánimo en momentos de flaqueza no hubiera podido realizarse este trabajo.

Gracias al Dr. Fernando Aneiros López, por brindarme su ayuda cuando lo he necesitado.

Gracias a todos los compañeros del Título de Especialista en Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial, en especial a la Dra. Isabel Moreno Haÿ, a la Dra. Adelaida África Dominguez Gordillo y a D^a Nathalie Luz Romero Cabosmalón, de los que tanto he aprendido.

Gracias a D. Juan José de la Cruz Troca por su ayuda en el estudio y análisis estadístico.

Gracias a las personas que, de una forma u otra, han sido claves en mi vida personal y profesional: a mis amigas y amigos de la facultad y del máster de ortodoncia, a mis compañeros de San Rafael y del CEU, por todo lo que me aportan y lo que sigo aprendiendo de ellos.

Gracias a los amigos a los que he robado horas de compañía. Nombrar a todos sería muy extenso. Gracias, amigos, por estar ahí.

Y con todo mi amor, nunca podré agradecerles lo suficiente a mi marido, a mi hija y a mis padres, por su amor y grandísima ayuda. Por la nueva ilusión que viene en camino y que me da tanta fuerza. Gracias al resto de mi familia por hacerme las cosas muchos más fáciles.

Y gracias, en definitiva, a todas las personas que han hecho posible que este proyecto haya salido a la luz, a todas ellas, muchas gracias.

ÍNDICE

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | RESUMEN | 19 |
| 1.1 | INTRODUCCIÓN | 20 |
| 1.2 | HIPÓTESIS DE TRABAJO..... | 21 |
| 1.3 | OBJETIVOS..... | 21 |
| 1.4 | DISEÑO DEL ESTUDIO | 21 |
| 1.5 | RESULTADOS | 22 |
| 1.6 | CONCLUSIONES..... | 23 |
| 2 | SUMMARY | 24 |
| 2.1 | INTRODUCTION | 25 |
| 2.2 | WORKING HYPOTHESIS | 26 |
| 2.3 | OBJECTIVES | 26 |
| 2.4 | STUDY DESIGN | 26 |
| 2.5 | RESULTS..... | 27 |
| 2.6 | CONCLUSIONS | 28 |
| 3 | JUSTIFICACIÓN..... | 29 |
| 4 | INTRODUCCIÓN | 32 |
| 4.1 | ANATOMÍA | 33 |
| 4.1.1 | ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR..... | 33 |
| 4.1.2 | CAVIDAD GLENOIDEA..... | 33 |
| 4.1.3 | CÓNDILO..... | 34 |
| 4.1.4 | DISCO | 35 |
| 4.1.5 | ZONA BILAMINAR | 36 |
| 4.1.6 | PLEXO VASCULAR | 36 |
| 4.1.7 | CÁPSULA ARTICULAR..... | 37 |
| 4.1.8 | INERVACIÓN SENSITIVA Y PROPIOCEPTIVA..... | 38 |
| 4.1.9 | LIGAMENTOS..... | 38 |
| 4.1.10 | MÚSCULOS MASTICATORIOS | 39 |
| 4.1.11 | IRRIGACIÓN ARTERIAL | 44 |
| 4.1.12 | FLUJO VENOSO..... | 44 |
| 4.1.13 | ADAPTACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS TEMPOROMANDIBULARES | 44 |
| 4.2 | SÍNDROME DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBLAR | 46 |
| 4.2.1 | FRECUENCIA..... | 46 |
| 4.2.2 | ETIOLOGÍA..... | 47 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 4.2.3 | CLASIFICACIÓN DEL SDTM..... | 47 |
| 4.2.4 | DIAGNÓSTICO | 51 |
| 4.2.5 | HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN..... | 52 |
| 4.3 | MALOCCLUSIÓN DE SOBREMORDIDA..... | 58 |
| 4.3.1 | EPIDEMIOLOGÍA..... | 59 |
| 4.3.2 | ALTERACIONES ASOCIADAS..... | 60 |
| 4.3.3 | CLASE II DIVISIÓN 2ª..... | 60 |
| 4.4 | RELACIÓN DE LAS MALOCCLUSIONES CON EL SÍNDROME DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR..... | 64 |
| 4.4.1 | RELACIÓN DE LA SOBREMORDIDA CON LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR..... | 68 |
| 4.5 | ELECTROMIOGRAFÍA..... | 74 |
| 4.5.1 | DEFINICIÓN..... | 74 |
| 4.5.2 | FIBRA MUSCULAR..... | 74 |
| 4.5.3 | ELECTRODOS..... | 77 |
| 4.5.4 | APLICACIONES CLÍNICAS..... | 79 |
| 4.5.5 | LIMITACIONES CLÍNICAS DE LA ELECTROMIOGRAFÍA..... | 80 |
| 4.5.6 | RELACIÓN ENTRE FUNCIÓN MUSCULAR Y OCLUSIÓN MEDIANTE EL USO DE LA ELECTROMIOGRAFÍA | 82 |
| 5 | HIPÓTESIS DE TRABAJO | 86 |
| 6 | OBJETIVOS..... | 88 |
| 6.1 | OBJETIVOS GENERALES | 89 |
| 6.2 | OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 90 |
| 7 | MATERIAL | 91 |
| 7.1 | SELECCIÓN DE LA MUESTRA..... | 92 |
| 7.1.1 | Criterios de inclusión | 92 |
| 7.1.2 | Criterios de exclusión..... | 93 |
| 7.1.3 | Grupos de estudio | 94 |
| 7.2 | MATERIAL TÉCNICO | 95 |
| 7.2.1 | Cuestionario, folleto explicativo y consentimiento informado | 95 |
| 7.2.2 | Ficha de historia clínica..... | 96 |
| 7.2.3 | Ficha de exploración clínica | 96 |
| 7.2.4 | Montaje de modelos en articulador semiajustable..... | 99 |
| 7.2.5 | Fotografías | 99 |
| 7.2.6 | Registros electromiográficos..... | 100 |

| | | |
|-----------|---|------------|
| 8 | MÉTODO..... | 102 |
| 8.1 | DISEÑO DEL ESTUDIO | 103 |
| 8.1.1 | PRIMERA VISITA: CUESTIONARIO, FOLLETO Y CONSENTIMIENTO INFORMADO | 103 |
| 8.1.2 | SEGUNDA VISITA: HISTORIA CLÍNICA, EXPLORACIÓN, MONTAJE DE MODELOS EN ARTICULADOR Y FOTOGRAFÍAS..... | 104 |
| 8.1.3 | TERCERA VISITA: REALIZACIÓN DE LOS REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS..... | 105 |
| 8.1.4 | TEST DE REPRODUCIBILIDAD | 113 |
| 9 | MÉTODO ESTADÍSTICO | 114 |
| 9.1 | MANEJO DE DATOS..... | 115 |
| 9.2 | ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL TEST DE REPRODUCIBILIDAD..... | 117 |
| 9.3 | ANÁLISIS ESTADÍSTICO | 117 |
| 9.3.1 | ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA..... | 117 |
| 9.3.2 | ESTADÍSTICA ANALÍTICA..... | 117 |
| 10 | RESULTADOS | 119 |
| 10.1 | CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO | 120 |
| 10.1.1 | DISTRIBUCIÓN DE SEXO | 120 |
| 10.1.2 | DISTRIBUCIÓN DE EDAD | 121 |
| 10.1.3 | DISTRIBUCIÓN DE LA CLASE MOLAR..... | 122 |
| 10.1.4 | DISTRIBUCIÓN DEL BRUXISMO | 122 |
| 10.1.5 | DISTRIBUCIÓN DEL NIVEL DE ESTRÉS Y ANSIEDAD | 123 |
| 10.2 | TEST DE REPRODUCIBILIDAD | 124 |
| 10.3 | ESTADÍSTICA ANALÍTICA | 128 |
| 10.3.1 | REGISTRO DE LA ACTIVIDAD POSTURAL EN REPOSO..... | 128 |
| 10.3.2 | REGISTROS DE OCLUSIÓN..... | 139 |
| 10.3.3 | REGISTRO DE MÁXIMO APRETAMIENTO..... | 149 |
| 10.3.4 | LIMITACIONES DEL ESTUDIO..... | 160 |
| 11 | DISCUSIÓN | 162 |
| 11.1 | METODOLOGÍA EMPLEADA..... | 163 |
| 11.1.1 | PROTOCOLO EMPLEADO..... | 163 |
| 11.1.2 | REPRODUCIBILIDAD Y SENSIBILIDAD DE LA ELECTROMIOGRAFÍA | 163 |
| 11.1.3 | NORMALIZACIÓN DE LOS DATOS..... | 165 |
| 11.1.4 | SEXO..... | 166 |
| 11.1.5 | EDAD | 167 |

| | | |
|-----------|--|------------|
| 11.1.6 | CLASE MOLAR | 168 |
| 11.1.7 | ÍNDICE DE ASIMETRÍA..... | 168 |
| 11.2 | PRUEBAS ELECTROMIOGRÁFICAS..... | 169 |
| 11.2.1 | REPOSO | 169 |
| 11.2.2 | OCCLUSIÓN (MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN) | 183 |
| 11.2.3 | MÁXIMO APRETAMIENTO EN MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN | 187 |
| 11.2.4 | FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN | 196 |
| 12 | CONCLUSIONES..... | 197 |
| 13 | BIBLIOGRAFÍA | 199 |
| 14 | ANEXOS..... | 210 |
| 14.1 | ANEXO 1..... | 211 |
| 14.2 | . ANEXO 2..... | 213 |
| 14.3 | ANEXO 3..... | 222 |
| 14.4 | ANEXO 4..... | 227 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|-----|
| Tabla 1 Distribución de sexo en los tres grupos de estudio. | 120 |
| Tabla 2. Distribución de edad en los tres grupos de estudio..... | 121 |
| Tabla 3 Distribución de la clase molar de Angle derecha en los tres grupos del estudio. | 122 |
| Tabla 4 Distribución de la clase molar de Angle izquierda en los tres grupos del estudio. | 122 |
| Tabla 5 Distribución de bruxismo. | 123 |
| Tabla 6 Nada, estrés, ansiedad, depresión..... | 123 |
| Tabla 7 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTA en reposo..... | 130 |
| Tabla 8 Comparación de medianas para el valor normalizado de LMM en reposo | 130 |
| Tabla 9 Comparación de medianas para el valor normalizado de RMM en reposo..... | 130 |
| Tabla 10 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTA en reposo | 131 |
| Tabla 11 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTP en reposo..... | 131 |
| Tabla 12 Comparación de medianas para el valor normalizado de LDA en reposo | 131 |
| Tabla 13 Comparación de medianas para el valor normalizado de RDA en reposo..... | 132 |
| Tabla 14 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTP en reposo | 132 |
| Tabla 15 Índice de asimetría de los temporales anteriores en reposo..... | 134 |
| Tabla 16 Índice de asimetría de los temporales posteriores en reposo..... | 134 |
| Tabla 17 Índice de asimetría del masetero en reposo | 135 |
| Tabla 18 Índice de asimetría del digástrico anterior en reposo..... | 135 |
| Tabla 19 Matriz de correlaciones en reposo del grupo control..... | 136 |
| Tabla 20 Matriz de correlaciones en reposo del grupo de sobremordida sin síntomas | 137 |
| Tabla 21 Matriz de correlaciones en reposo del grupo de sobremordida con síntomas | 138 |
| Tabla 22 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTA en oclusión .. | 140 |
| Tabla 23 Comparación de medianas para el valor normalizado de LMM en oclusión . | 140 |
| Tabla 24 Comparación de medianas para el valor normalizado de RMM en oclusión | 141 |
| Tabla 25 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTA en oclusión . | 142 |
| Tabla 26 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTP en oclusión . | 142 |
| Tabla 27 Comparación de medianas para el valor normalizado de LDA en oclusión . | 142 |
| Tabla 28 Comparación de medianas para el valor normalizado de RDA en oclusión | 143 |
| Tabla 29 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTP en oclusión .. | 143 |
| Tabla 30 Índice de asimetría de los temporales anteriores en oclusión..... | 145 |
| Tabla 31 Índice de asimetría de los temporales posteriores en oclusión..... | 145 |
| Tabla 32 Índice de asimetría del masetero en oclusión | 145 |
| Tabla 33 Índice de asimetría del digástrico anterior en oclusión..... | 146 |

| | |
|--|-----|
| Tabla 34 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento | 151 |
| Tabla 35 Comparación de medianas para el valor absoluto de LMM en máximo apretamiento | 151 |
| Tabla 36 Comparación de medianas para el valor absoluto de RMM en máximo apretamiento | 152 |
| Tabla 37 Comparación de medianas para el valor absoluto de RTA en máximo apretamiento | 152 |
| Tabla 38 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento | 152 |
| Tabla 39 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento | 153 |
| Tabla 40 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento | 153 |
| Tabla 41 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento | 154 |
| Tabla 42 Índice de asimetría de los temporales anteriores en máximo apretamiento . | 156 |
| Tabla 43 Índice de asimetría de los temporales posteriores en máximo apretamiento | 156 |
| Tabla 44 Índice de asimetría del masetero en máximo apretamiento | 157 |
| Tabla 45 Índice de asimetría del digástrico anterior en máximo apretamiento | 157 |
| Tabla 46 Matriz de correlaciones en máximo apretamiento del grupo control | 158 |
| Tabla 47 Matriz de correlaciones en máximo apretamiento del grupo de sobremordida sin síntomas | 159 |
| Tabla 48 Matriz de correlaciones en máximo apretamiento del grupo de sobremordida con síntomas | 160 |

INDICE DE FIGURAS

| | |
|--|-----|
| Figura 1 Cavity glenoidea, disco articular y cóndilo mandibular. Bumann, 2000. | 34 |
| Figura 2. Visión frontal del cóndilo y del disco articular. Bumann, 2000 | 35 |
| Figura 3 1. Zona bilaminar. 2. Zona posterior del disco articular. 3. Cóndilo mandibular. (Bumann, 2000). | 36 |
| Figura 4 1, 2. Inserción posterosuperior del disco articular. 2. Cápsula articular. Flechas derecha: cápsula articular. (Bumann, 2000) | 37 |
| Figura 5 Ligamento esferomandibular (Bumann, 2000) | 38 |
| Figura 6 1. Porción anterior del músculo temporal. 2. Porción media del temporal. 3. Porción posterior del temporal. | 42 |
| Figura 7 Músculo Masetero (Bumann, 2000) | 43 |
| Figura 8 Irrigación del cóndilo mandibular. (Bumann, 2000) | 44 |
| Figura 9 Áreas de dolor referido para:..... | 54 |
| Figura 10 Clase II división 2ª Tipo A | 60 |
| Figura 11 Clase II división 2ª Tipo B | 61 |
| Figura 12 Clase II división 2ª Tipo C | 61 |
| Figura 13 Paciente de Clase II División 2ª | 62 |
| Figura 15 Cefalometría de un paciente de clase II división 2ª (Canut, 2001) ⁴ | 63 |
| Figura 16 Unidad motora..... | 75 |
| Figura 17 Electromiógrafo K6 conectado a un ordenador..... | 76 |
| Figura 18 Localización de los electrodos para el masetero | 79 |
| Figura 22. Serie fotográfica extraoral desde el cierre hasta la máxima protrusiva y serie intraoral de oclusión, lateralidades y protrusiva. | 100 |
| Figura 24. Montaje de modelos en el articulador | 105 |
| Figura 27 Electrodo colocados en el temporal posterior derecho (A), en el vientre anterior del digástrico (B), y electrodo masa colocado en la nuca (C)..... | 109 |
| Figura 28 Registro electromiográfico de la actividad postural en reposo clínico Los valores obtenidos son los valores de la actividad eléctrica media de cada músculo, ubicados a la derecha de la gráfica. | 112 |
| Figura 29 Registro electromiográfico de máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidad (máximo apretamiento)..... | 113 |

1 RESUMEN

ESTUDIO ELECTROMIOGRÁFICO DE LOS PATRONES MUSCULARES EN ADULTOS CON SOBREMORDIDA CON Y SIN SÍNTOMAS DE TRASTORNO TEMPOROMANDIBULAR

1.1 INTRODUCCIÓN

Los problemas del paciente con síndrome disfunción temporomandibular son de naturaleza heterogénea y de etiología multifactorial. Dentro de la literatura sigue existiendo controversia sobre el papel que juegan la oclusión y las maloclusiones en la etiología de la disfunción temporomandibular.

Los estudios realizados sobre pacientes con maloclusiones revelan la existencia de alteraciones en la función muscular. En una sobremordida, algunos autores sugieren que los dientes determinarían la adaptación de los músculos y articulaciones a una posición determinada. En ocasiones se puede sobrepasar esa capacidad de acomodación, provocando hipertonicidad muscular y síntomas articulares.

Los registros electromiográficos son una herramienta útil para determinar diferencias en el funcionamiento muscular del aparato craneognático, siempre que seamos estrictos en el protocolo de trabajo. Los últimos avances tecnológicos nos permiten actualmente aplicar la electromiografía de superficie con una mayor fiabilidad y reproducibilidad. La ISEK (International Society of Electrophysiology and Kinesiology) a través de su proyecto SENIAM, ha establecido un protocolo de registro para que se puedan interpretar y comparar los resultados con la fiabilidad adecuada. No todos los trabajos revisados siguen estos protocolos, por lo que sus resultados se deben interpretar con precaución.

1.2 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Aunque sigue siendo un tema que da origen a debate, algunos autores observan una mayor prevalencia de signos y síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular en sujetos con sobremordida. Este hecho podría deberse a un comportamiento muscular diferente al de los sujetos sanos que favorece el desarrollo de esta patología.

Nosotros nos planteamos en nuestra hipótesis valorar si existen diferencias electromiográficas dentro de los individuos que tienen sobremordida con y sin síntomas de disfunción temporomandibular, y compararlos con un grupo sin sobremordida y sin síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular.

Hipótesis nula (H_0): no existen diferencias en los patrones musculares del aparato estomatognático entre individuos que presentan sobremordida sin síntomas temporomandibulares y los individuos con sobremordida que presentan síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular.

1.3 OBJETIVOS

El objetivo fue comparar los patrones electromiográficos de sujetos con sobremordida con y sin disfunción temporomandibular de tipo muscular.

1.4 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizaron registros electromiográficos en reposo, oclusión y máximo apretamiento voluntario de los músculos maseteros, temporales anteriores, temporales posteriores y digástricos, en tres grupos de hombres y mujeres divididos en:

- Un grupo asintomático y sin sobremordida (N=24. Edad media=26,8)
- Un grupo con sobremordida y asintomático (N=31. Edad media=28,5)
- Un tercer grupo con sobremordida y con disfunción temporomandibular de tipo muscular (N=39. Edad media=31,3).

1.5 RESULTADOS

Existen diferencias estadísticamente significativas en los tres registros entre los tres grupos. Durante el reposo, el grupo de sobremordida sin síntomas presenta valores electromiográficos más elevados respecto al grupo control, pero el grupo de sobremordida con síntomas disfuncionales presenta valores aún más elevados que el resto de los grupos, siendo estadísticamente significativo para todos los músculos excepto para el temporal posterior derecho. El temporal anterior presenta valores electromiográficos mayores que el masetero en todos los grupos.

Durante la oclusión, el temporal anterior también presenta valores electromiográficos mayores que el masetero en todos los grupos.

El grupo de sobremordida sin síntomas presenta una disminución del máximo apretamiento de todos los músculos excepto del temporal posterior izquierdo respecto al grupo control. Esta disminución de la actividad es aún mayor en el grupo de sobremordida con síntomas disfuncionales para los maseteros (siendo estadísticamente significativo), temporal anterior derecho y temporal posterior izquierdo. Además, el masetero pierde su dominio sobre el temporal anterior en máximo apretamiento en el grupo de sobremordida con síntomas. El grupo de sobremordida con síntomas presenta los mayores índices de asimetría en los tres registros.

1.6 CONCLUSIONES

Se observa una alteración de los patrones musculares en individuos sanos y con sobremordida respecto a sujetos sanos con sobremordida normal, y estas diferencias electromiográficas se hacen aún mas evidentes en los sujetos con sobremordida que además manifiestan síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular.

2 SUMMARY

ELECTROMIOGRAPHIC STUDY OF MUSCULAR PATTERNS IN ADULTS WITH OVERBITE WITH AND WITHOUT SYMPTOMS OF TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS

2.1 INTRODUCTION

The problems of patients with temporomandibular dysfunction syndrome are heterogeneous and of multifactorial etiology. In the literature there is still controversy in the literature about the role of occlusion and malocclusion in the temporomandibular dysfunction etiology.

Studies on patients with malocclusions reveal the existence of alterations in muscle function. In an overbite, some authors suggest that the teeth determine the adaptation of the muscles and joints to a certain position. Sometimes this can exceed the accommodation capacity of the stomatognathic system, causing muscle hypertonicity and joint symptoms.

Electromyographic recordings are a useful tool to determine the differences in the muscular function of the stomatognathic system, provided the working protocol is strictly applied.

The latest technological advances allow nowadays applying surface electromyography with greater reliability and reproducibility. The ISEK (International Society of Electrophysiology and Kinesiology) through its SENIAM project has established a registration protocol so results can be interpreted and compared with adequate reliability. Not all studies reviewed follow these protocols, so their results should be interpreted with caution.

2.2 WORKING HYPOTHESIS

Some authors observe a higher prevalence of temporomandibular dysfunction signs and symptoms in patients with overbite. However, it remains an issue that is subject to discussion. This could be due to a different muscular behaviour of the dysfunctional subjects compared to healthy subjects that favours the development of this pathology.

Our working hypothesis is to assess whether electromyographic differences exist within individuals who have overbite with and without temporomandibular dysfunction symptoms, and compare them with a group without overbite and without symptoms of temporomandibular dysfunction of myogenic origin.

Null hypothesis (H0): there is no differences in the muscle patterns of the stomatognathic system among individuals with overbite without temporomandibular symptoms and those with overbite and symptoms of temporomandibular dysfunction of myogenic origin.

2.3 OBJECTIVES

The objective is to compare the electromyographic patterns of subjects with overbite and without temporomandibular dysfunction, with subjects with overbite and temporomandibular dysfunction of myogenic origin.

2.4 STUDY DESIGN

EMG recordings were performed during rest, occlusion and maximum voluntary clenching of the masseter muscles, anterior temporalis, posterior temporalis and anterior digastric, in three groups of men and women divided into:

- An asymptomatic group without overbite (N = 24. Average age = 26.8)
- An asymptomatic group with overbite (N = 31. Average age = 28.5)
- A third group with overbite and temporomandibular dysfunction of myogenic origin (N = 39. Average age = 31.3).

2.5 RESULTS

Statistically significant differences were found in the three registers among the three groups.

At rest, the asymptomatic group with overbite presented higher electromyographic values in comparison to the control group. The group with overbite and with dysfunctional symptoms has even higher values than the other groups. These differences were statistically significant for all muscles except for the right posterior temporalis. The anterior temporalis presents greater electromyographic values than the masseter in all groups.

At occlusion, the anterior temporal also has higher electromyographic values than the masseter in all groups.

A decrease of the maximum voluntary clenching has been observed in the asymptomatic group with overbite when compared to the control group. This decrease in EMG activity is even greater in the group with overbite and dysfunctional symptoms for the masseter (being statistically significant), right anterior temporalis and left posterior temporalis.

In addition, at maximum voluntary clenching the masseter loses its dominance over the anterior temporalis maximum in the group with overbite and dysfunctional symptoms of myogenic origin.

The group with overbite and dysfunctional symptoms of myogenic origin show the highest rates of the asymmetric index in the three registers.

2.6 CONCLUSIONS

An alteration of the muscle patterns in healthy subjects with overbite was observed when comparing to healthy subjects with normal overbite.

These electromyographic differences become even more evident in subjects with overbite and with symptoms of temporomandibular dysfunction of myogenic origin.

3 JUSTIFICACIÓN

El síndrome de disfunción temporomandibular está reconocido como el más común de los dolores orofaciales de origen no dentario al que se enfrentan los odontólogos y otros profesionales de la salud, y se considera una subclasificación de los desórdenes musculoesqueléticos.

La etiopatogenia de la DTM (disfunción temporomandibular) es un problema no resuelto. Los problemas del paciente con síndrome de dolor y disfunción de ATM (articulación temporomandibular) son de naturaleza heterogénea y de etiología multifactorial. Esto indica que se produce por interrelación entre factores extrínsecos, factores locales (entre los que se encontrarían las alteraciones del estado oclusal, alteraciones posturales y estructurales) y factores sistémicos. Dentro de la revisión bibliográfica existe controversia sobre la relación de la oclusión en la etiología de la DTM.¹

Es sumamente importante realizar estudios donde, con datos objetivos, se puedan evidenciar las alteraciones musculares que presentan estos pacientes con el fin de contribuir en la mejora de las medidas terapéuticas.

En estudios previos, se observa que en pacientes con manifestaciones bien a nivel articular o muscular de la articulación temporomandibular son más frecuentes las maloclusiones dentarias y la demanda de tratamiento.²

Los estudios realizados sobre pacientes con maloclusiones revelan la existencia de alteraciones en la función muscular, pudiendo en ocasiones desencadenar DTM por la inestabilidad ortopédica que conllevan. Hoy en día esto sigue sujeto a debate. Es preciso seguir investigando con datos objetivos si facilitan la aparición de los síntomas disfuncionales.

En una sobremordida, los dientes determinan la adaptación de los músculos y articulaciones a una posición determinada. En ocasiones se puede sobrepasar esa capacidad de acomodación, provocando hipertonicidad muscular y síntomas articulares.

Existen diversos trabajos sobre la influencia de la sobremordida en la actividad de los músculos masticatorios durante el reposo y las funciones orofaciales. Sus resultados, en ocasiones, obtienen datos contradictorios.

Los métodos de análisis de la actividad funcional son complejos, y la fisiología muscular es menos conocida que la dentaria o esquelética. Los **registros electromiográficos** son una herramienta útil para determinar la diferencias de funcionamiento muscular del aparato craneognático, siempre que seamos estrictos en el protocolo de trabajo. La fiabilidad y reproducibilidad de la electromiografía ha sido objeto de debate en la literatura durante décadas. Los últimos avances tecnológicos nos permiten actualmente aplicar la electromiografía de superficie con una mayor fiabilidad y reproducibilidad. La ISEK (International Society of Electrophysiology and Kinesiology) a través de su proyecto SENIAM, ha establecido un protocolo de registro para que se puedan interpretar y comparar los resultados con la fiabilidad adecuada. No todos los trabajos revisados siguen estos protocolos, por lo que sus resultados se deben interpretar con precaución.

Nuestro trabajo se basa en registros electromiográficos para estudiar la función muscular del aparato craneognático en pacientes con sobremordida dentaria, y valorar si existen diferencias en la actividad muscular entre pacientes sin disfunción temporomandibular síntomas musculares de disfunción temporomandibular de y aquellos con síntomas temporomandibulares.

4 INTRODUCCIÓN

4.1 ANATOMÍA

El sistema masticatorio está formado por dientes, huesos, articulaciones, ligamentos y músculos. Además existe un complejo sistema de control neurológico que regula a todos estos componentes estructurales.³

Es una unidad compleja, y debe existir un equilibrio entre la adaptación funcional de las diversas estructuras que la componen. Todas estas estructuras aceptan un grado de tolerancia estructural. Si se sobrepasa este grado, aparecerán alteraciones en las diversas estructuras, como movilidad dentaria, abrasiones, mialgias o artralgias.⁴

4.1.1 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular es una de las articulaciones más complejas del organismo. Es una articulación gínglimoartrodial: permite el movimiento en bisagra de un plano (gínglimoide), y a la vez permite movimientos de deslizamiento (artrodial).

Está formada por el cóndilo mandibular, que se ajusta en la cavidad glenoidea del hueso temporal. Estos huesos están separados por el disco articular.³

4.1.2 CAVIDAD GLENOIDEA

La porción escamosa del hueso temporal está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo: la fosa glenoidea. Ésta se divide en el proceso postglenoideo, la fosa glenoidea, la eminencia articular o tubérculo articular y el cenit de la eminencia.

Tanto la fosa glenoidea como la eminencia articular están recubiertas por cartílago secundario. Éste se forma mediante cargas funcionales a partir de los 4 años. Sin una carga funcional, las células del cartílago condilar se diferenciarían a osteoblastos.⁴



Figura 1 Cavity glenoidea, disco articular y cóndilo mandibular. Bumann, 2000⁴.

Detrás de la fosa mandibular se encuentra la fisura timpanoescamosa, que se divide en petroescamosa, en la parte anterior, y en petrotimpánica, en la parte posterior.³ Estas fisuras tienen tendencia a osificarse en las luxaciones de disco.⁴

La pendiente de la eminencia es variable, estando relacionada con la edad y la función. Esto tiene importancia ya que la inclinación de la eminencia dirige el camino del cóndilo cuando la mandíbula se coloca hacia delante.^{3,4}

4.1.3 CÓNDILO

El cóndilo es la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, alrededor de la cual se produce el movimiento.

Visto desde delante, tiene una porción medial y otra lateral que se denominan polos. El polo medial es más prominente que el lateral.³ Hay gran variabilidad de formas del cóndilo: aplanado, convexo, angulado y redondo.⁴

El cóndilo está recubierto por cartílago secundario. Éste cartílago está compuesto por una matriz con alto contenido en agua y condroitín sulfato, lo

que permite un deslizamiento sin fricción entre el cóndilo y la cavidad glenoidea.

Tiene además la función de distribuir las cargas articulares.⁴

4.1.4 DISCO

Está formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas, excepto la zona más periférica, que está ligeramente inervada.

Sus funciones son, por un lado, permitir el deslizamiento sin fricción, y por otro lado, amortiguar las cargas.

Tiene tres zonas: la zona anterior, que se sitúa por delante del cóndilo. La zona intermedia, que se sitúa entre ventrocraneal del cóndilo y la eminencia articular. En la articulación normal, la superficie articular del cóndilo está en la zona intermedia del disco, la más adelgazada. Y la zona posterior, que se sitúa en la porción craneal del cóndilo.

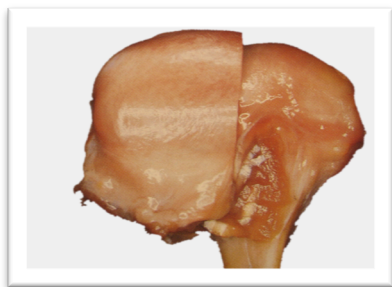


Figura 2. Visión frontal del cóndilo y del disco articular. Bumann, 2000⁴ .

El disco está fijado en el polo interno y externo del cóndilo. Durante el movimiento, el disco es flexible y puede adaptarse, aunque si surgen fuerzas destructoras o cambios irreversibles en la articulación puede alterarse irreversiblemente y producir cambios biomecánicos durante su función.^{3, 4}

4.1.5 ZONA BILAMINAR

Es la zona dorsal de la articulación. Está formada por:

- Un estrato superior o lámina retrodiscal superior, formado por fibras elásticas de colágeno. Está sujeto dorsalmente al proceso glenoideo, al conducto auditivo externo, a la parte cartilaginosa del conducto auditivo y a la glándula parótida.

- Y un estrato inferior o lámina retrodiscal inferior, formado por fibras colágenas. Se inserta en la parte posterior del cóndilo y estabiliza el disco sobre el cóndilo. Esto es importante, ya que sólo ocurre una luxación anterior del disco si el colágeno del estrato inferior se distiende.

Si hay una sobrecarga dorsal continuada, se produce una fibrosis de la zona bilaminar, y en ocasiones un pseudodisco.



Figura 3 1. Zona bilaminar. 2. Zona posterior del disco articular. 3. Cóndilo mandibular. (Bumann, 2000⁴).

4.1.6 PLEXO VASCULAR

Se encuentra entre la zona bilaminar. Está innervado (duele si se comprime). Tiene vasos y grasa. Se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia delante. ⁴

4.1.7 CÁPSULA ARTICULAR

Es la envuelta fibrosa de los tejidos óseos temporomandibulares. El disco está unido al ligamento capsular por delante, por detrás, por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas:

- La cavidad superior, limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco.
- La cavidad inferior, limitada por el cóndilo y la superficie inferior del disco.³

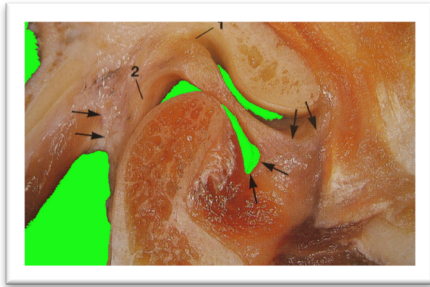


Figura 4 1, 2. Inserción posterosuperior del disco articular. 2. Cápsula articular. Flechas derecha: cápsula articular. (Bumann, 2000⁴) .

La cara interna está recubierta por la membrana sinovial, que tiene células que segregan el líquido sinovial. Este líquido tiene la función de lubricar y nutrir al cartílago avascular.⁴

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos: la lubricación límite, que impide el roce en la articulación en movimiento. Y la lubricación de lágrima, que ayuda a eliminar el roce cuando se comprime la articulación. Sólo se impide un pequeño roce, por lo que fuerzas de compresión prolongadas agotan su producción.³

4.1.8 INERVACIÓN SENSITIVA Y PROPIOCEPTIVA

Las fibras aferentes provienen del nervio mandibular del trigémino. De ahí salen los nervios auriculotemporal, masetero y temporal profundo.

La ATM está profusamente innervada por fibras sensitivas, ya sea su modalidad nociceptiva a través del estímulo de terminaciones libres o propioceptiva a través de mecanorreceptores. Existen algunas discrepancias entre los autores, algunos describen mecanorreceptores mientras otros describen terminaciones libres, aunque los consideran polimodales y no observan terminaciones encapsuladas.⁴

4.1.9 LIGAMENTOS



Figura 5 Ligamento esferomandibular (Bumann, 2000⁴) .

- Lateral o Temporomandibular

La parte lateral de la cápsula está reforzada por unas fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o temporomandibular. Tiene la función de impedir que el cóndilo haga movimientos excesivos de lateralidad. Al tener numerosos propioceptores, ejercen un control sobre la coordinación nerviosa de los movimientos articulares.⁵

Tiene dos porciones: una profunda, que tiene un recorrido horizontal. Limita la retrusión y laterotrusión, protegiendo la zona sensible bilaminar. Y otra superficial, que detiene la apertura. Tiene órganos tendinosos de Golgi, que son prolongaciones nerviosas importantes en el control neuromuscular de los movimientos mandibulares.⁴

- Estilomandibular:

Es un ligamento accesorio que se origina en la apófisis estiloides hasta el margen posterior del ángulo de la mandíbula. Evita la protrusión y mediotrusión en apertura bucal.^{3,4}

- Esfenomandibular:

Se origina en la espina del esfenoides y se extiende hasta una pequeña prominencia ósea en la superficie medial de la rama de la mandíbula. Impide los movimientos de mediotrusión, protrusión y apertura bucal pasiva.

- Discomalar:

Se origina en la unión intercalar hasta la cápsula articular medial. Está presente sólo en 29% de las articulaciones.⁴

- Ligamento de Tanaka:

Es un refuerzo de la cápsula medial, es parecido al ligamento lateral.⁴

4.1.10 MÚSCULOS MASTICATORIOS

Los músculos esqueléticos del organismo unen los distintos componentes esqueléticos y se responsabilizan de las funciones de locomoción y movimiento. Los músculos esqueléticos se constituyen de numerosas fibras

musculares. Cada una de estas fibras está formada a su vez por subunidades sucesivamente más pequeñas. La longitud de la fibra muscular oscila entre 1 a 30cm.⁵

Las fibras musculares se dividen en varios tipos en función de la cantidad de mioglobina (es un pigmento parecido a la hemoglobina):

- Fibras con mayor contenido en mioglobina (rojas), fibras lentas o tipo I: se contraen lentamente y de forma más mantenida, pero son más resistentes a la fatiga.³

- Fibras con menor contenido en mioglobina (blancas), fibras rápidas o tipo II: realizan fundamentalmente movimientos rápidos y fásicos, pero se fatigan enseguida. Se dividen en tipo A y B. Las del tipo IIA son más resistentes a la fatiga.

Todos los músculos esqueléticos tienen una mezcla de fibras rojas y blancas en proporciones variables. Los músculos masticatorios tienen unas características especiales debido a las funciones que deben desempeñar: son músculos que tienen una de las frecuencias de contracción más rápidas. Además, tienen predominio de unidades motoras resistentes a la fatiga.

Los músculos masticatorios participan en las distintas funciones orofaciales en un mayor o menor grado. Pero para facilitar su estudio, se dividen en:

- Músculos elevadores de la mandíbula: temporal, pterigoideo interno y masetero.

- Músculos depresores de la mandíbula: pterigoideo externo, vientre anterior y posterior del digástrico.

4.1.10.1 MÚSCULOS ELEVADORES

4.1.10.1.1 Músculo temporal

El músculo temporal tiene su origen en la fosa temporal del cráneo.

Sus fibras se desplazan hacia abajo y se reúnen entre la superficie lateral del cráneo y arco cigomático para formar un tendón que se inserta en la a coronoides y en el borde anterior de la rama ascendente mandibular.⁴

El temporal es un músculo que posiciona la mandíbula y coordina los movimientos de cierre. Se encarga de mantener a la mandíbula en reposo. Tiene tres porciones:

- Una porción anterior (fibras verticales), que eleva la mandíbula y participa en la deglución y reposo. En el cierre suave, y durante el cierre de los incisivos (en la oclusión anterior), se activan fundamentalmente las fibras anteriores¹⁷.

- Una porción media (fibras oblicuas), que eleva la mandíbula y la retruye.

- Y una porción posterior, que la retruye (las fibras posteriores se activan mucho más durante la retrusión que las medias o las anteriores). Según Bumann⁴, la situación de estas fibras es horizontal, aunque otros autores opinan que debido a que se doblan alrededor de la de la raíz posterior del arco cigomático, su orientación es esencialmente vertical. Si el maxilar no se encuentra protruido, las fibras posteriores participan en los movimientos laterales, ya que el músculo temporal esta generalmente inactivo en la protrusión recta. Las fibras posteriores traccionan de la mandíbula hacia atrás, una vez que ha sido protruida.⁵

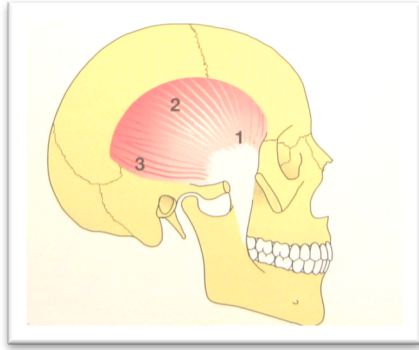


Figura 6 1. Porción anterior del músculo temporal. 2. Porción media del temporal. 3. Porción posterior del temporal.⁴

4.1.10.1.2 Músculo masetero

El masetero tiene su origen en el arco cigomático, y se inserta en la cara externa del ángulo mandibular (desde el segundo molar hasta el ángulo mandibular).

El **masetero** es un músculo potente, utilizado para realizar una masticación eficiente. Tiene dos haces:

- Superficial o anterior: tiene la función de triturar y masticar. Interviene en la protrusión.
- Profundo o posterior: se encarga de la elevación mandibular. Durante la retrusión es sinérgico con las fibras posteriores del músculo temporal.



Figura 7 Músculo Masetero (Bumann, 2000)⁴

4.1.10.1.3 Músculo pterigoideo interno

El pterigoideo interno nace en la fosa pterigoidea y se inserta en la cara interna del ángulo mandibular. Es sinérgico con el masetero en la elevación mandibular, formando una jaula en la que está encerrada la mandíbula.

El temporal, el pterigoideo interno y el haz inferior del pterigoideo externo sitúan la mandíbula para que al llegar a la intercuspidación dentaria, se consiga la máxima eficacia y potencia de contracción del masetero durante la masticación.⁴ El temporal suele responder más al equilibrio mandibular y al control postural mientras que el masetero se utiliza para una mayor fuerza de cierre.⁵

4.1.10.2 MÚSCULOS DEPRESORES

4.1.10.2.1 Músculo pterigoideo externo

El pterigoideo externo posee dos fascículos claramente diferenciados:

- Fascículo superior: se inserta en el ala mayor del esfenoides hasta el disco articular y la cabeza del cóndilo. Interviene junto con los elevadores en el cierre mandibular.

- Fascículo inferior: desde la cara externa de la apófisis pterigoides y la apófisis piramidal del huso palatino hasta la cabeza del cóndilo y la zona superior y anterior del cuello del mismo. Participa en la apertura bucal.

4.1.10.2.2 Músculo vientre anterior y posterior del digástrico

Los músculos vientre anterior y posterior del digástrico bajan el hioides durante la deglución. Si el hioides está fijado por los músculos supra e infrahioides, entonces el vientre anterior y posterior del digástrico desciende la mandíbula actuando con los depresores.

4.1.11 IRRIGACIÓN ARTERIAL

La ATM está abundantemente irrigada. Gracias a la irrigación se necrosa pocas veces el disco, aunque se compriman vasos en la luxación de disco.

También irrigan a musculatura masticatoria

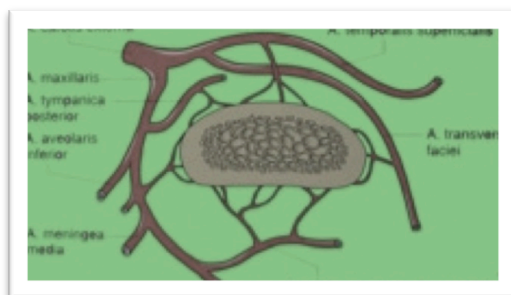


Figura 8 Irrigación del cóndilo mandibular. (Bumann, 2000⁴).

4.1.12 FLUJO VENOSO

El flujo venoso viene dado por la vena temporal superficial y el Plexo maxilar y pterigoideo.

4.1.13 ADAPTACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS TEMPOROMANDIBULARES

Todas las estructuras aceptan un grado de trastorno funcional, es decir una adaptación progresiva.

Si superan un nivel determinado, se produce una alteración histológica:
una adaptación regresiva.

4.2 SÍNDROME DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El síndrome de disfunción temporomandibular está considerado como la mayor causa de dolor no dental en la zona oral, una subclasificación de los dolores musculoesqueléticos con aspectos multidimensionales y biopsicosociales implicados.

El síndrome de disfunción temporomandibular describe un conjunto de desórdenes que afectan a la articulación temporomandibular, los músculos masticatorios y la oclusión con signos y síntomas comunes como son dolor (a la palpación o la función), movilidad reducida o asimétrica, sensibilidad muscular y ruidoso articulares intermitentes (clics o crepitación).

4.2.1 FRECUENCIA

Según Okeson (2013)³, el 50-60% de la población presenta algún signo de alteración del sistema masticatorio. Muchos de esos signos son subclínicos (el paciente no los percibe). Ripolles (1998)⁶, observa una alta prevalencia en España (87,7%).

John (2002)⁷ observa que un 10% de la población general mayor de 18 años tiene dolor en la zona articular.

La literatura muestra una gran variabilidad en la prevalencia de síntomas y signos (entre un 6-93%) de disfunción temporomandibular.⁸ Las variaciones que se observan puede deberse a diferentes métodos de medición (mediante cuestionario o exploración), y a la selección de la población estudiada.^{1,9}

Los signos y síntomas suelen ser leves en la infancia y se incrementan ligeramente en la adolescencia, tanto en prevalencia como en severidad.¹⁰

4.2.2 ETIOLOGÍA

La etiología de la DTM es uno de los asuntos más controvertidos y estudiados en odontología. Se acepta que es multifactorial, en el que diversos factores actúan como factores de riesgo o precipitantes: estructurales, funcionales, oclusales, morfológicos, postura de la cabeza, estrés, psicológicos, traumas e hipermovilidad mandibular. También se ha sugerido que juegan un papel importante mecanismos neurobiológicos como la sensibilización central y periférica, alteraciones en los sistemas de modulación del dolor endógenos y factores genéticos.¹¹

La oclusión debe adquirir el grado justo de participación en la etiología. Probablemente, un estado oclusal alterado no será suficiente como para desencadenar una DTM, pero la asociación con otros factores de riesgo podrán perpetuar el trastorno.

En la actualidad, el conocimiento de la etiopatogenia de la disfunción craneomandibular ha ido evolucionando desde un modelo dental y mecanicista a un modelo más biológico y médico.

4.2.3 CLASIFICACIÓN DEL SDTM

La Academia Americana de Dolor Orofacial junto a la International Headache Society elaboró la vigente clasificación de los trastornos temporomandibulares, incluyéndolos en el apartado 11, subapartados 1, 7 y 8 de la clasificación de cefaleas, neuralgias y dolor facial.

La principal aportación es la distinción en dos grandes categorías: una para los desórdenes articulares y otra para los desórdenes musculares; por otro lado, la posibilidad de hacer diagnósticos múltiples.

1. Migrañas.
2. Cefaleas de tipo tensional.

3. Cefaleas en racimo.
4. Cefaleas diversas no asociadas a lesiones estructurales.
5. Cefaleas asociadas con traumas en la cabeza.
6. Cefaleas asociadas con trastornos vasculares.
7. Cefaleas asociadas con trastornos intracraneales no vasculares.
8. Cefaleas asociadas con sustancias.
9. Cefaleas asociadas con infecciones no cerebrales.
10. Cefaleas asociadas con trastornos metabólicos.
11. Cefaleas o dolor facial asociado con trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
12. Neuralgia craneal.
13. Cefaleas no clasificable.

Dentro del apartado 11 Cefaleas o dolor facial asociado con trastornos de cráneo, ojos, oído, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal:

- 11.1 Huesos craneales incluyendo la mandíbula:
 - 11.1.1 Trastornos congénitos o del desarrollo.
 - 11.1.1.1 Aplasia.
 - 11.1.1.2 Hipoplasia.
 - 11.1.1.3 Hiperplasia.
 - 11.1.1.4 Displasia.
 - 11.1.2 Trastornos adquiridos
 - 11.1.2.1 Neoplasia.
 - 11.1.2.2 Fractura.
- 11.2 Cuello.
- 11.3 Ojos.
- 11.4 Oídos.
- 11.5 Nariz y senos.
- 11.6 Dientes y estructuras relacionadas
- 11.7 Articulación temporomandibular (desarreglos internos).

- 11.7.1 Alteraciones en la morfología ósea.
- 11.7.2 Desplazamiento discal.
 - 11.7.2.1 Desplazamiento discal con reducción.
 - 11.7.2.2 Desplazamiento discal sin reducción.
- 11.7.3 Dislocación mandibular.
- 11.7.4 Trastornos inflamatorios.
 - 11.7.4.1 Sinovitis.
 - 11.7.4.2 Capsulitis.
- 11.7.5. Artritis
 - 11.7.5.1 Osteartrosis.
 - 11.7.5.2 Osteoartritis.
 - 11.7.5.3 Poliartritis.
- 11.7.6 Anquilosis.
 - 11.7.6.1 Fibrosa.
 - 11.7.6.2 Ósea.
- 11.8 Trastornos de la musculatura masticatoria.
- 11.8.1 Dolor miofacial.
- 11.8.2 Miositis.
- 11.8.3 Espasmo.
- 11.8.4 Contractura protectora.
- 11.8.5 Contractura Muscular.
- 11.8.6 Hipertrofia.
- 11.8.7. Neoplasias.

Dworkin y Le Resche (1992)¹² toman como base la clasificación de Edmond L Truelove denominada Criterios Diagnósticos en la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CDI/TTM) que incluye por primera vez criterios diagnósticos definidos para cada categoría clínica. Para el uso de dichos criterios se deben recopilar los datos de la historia y el examen clínico, utilizando cuestionarios, formularios o planillas, e indicaciones específicas que detallan en su trabajo.

Es de suma importancia que los criterios utilizados por los examinadores sean calibrados (consistentes, homogéneos) a niveles aceptables de confiabilidad inter-examinador. Dworkin y Le Resche¹² proponen una nueva clasificación a la que denominan Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders(RDC/TMD) con la intención de establecer criterios estandarizados para la investigación basados en el conocimiento disponible de la patología de la ATM. Con ese objetivo desarrollan unas guías y procedimientos para permitir que los examinadores logren niveles aceptables de confiabilidad inter-examinador en el uso de las indicaciones o especificaciones del examen, cuestionario y formularios. Los criterios diagnósticos son propuestos tanto para la investigación clínica como epidemiológica. El Research Diagnostic Criteria (RDC) constituye un sistema de diagnóstico validado utilizado en estudios acerca de la DTM, representando una herramienta útil. El cuestionario RDC evalúa aspectos clínicos, emocionales y socioeconómicos para clasificar los distintos tipos de desórdenes.

El sistema dispone de dos ejes de clasificación. En el eje I se detallan los aspectos clínicos de los desórdenes temporomandibulares. Se incluyen tres grupos:

GRUPO I: Desórdenes musculares.

- Ia. Dolor miofascial.
- Ib. Dolor miofascial con limitación de apertura.

GRUPO II: Desplazamiento de Disco.

- Ila. Desplazamiento de Disco con reducción.
 - IIb. Desplazamiento de disco sin reducción sin limitación de la apertura.
 - IIc. Desplazamiento de disco sin reducción con limitación de apertura.
- GRUPO III: Artralgia, artrosis, artritis.
- IIIa. Artralgia.
 - IIIb. Osteoartritis de ATM.

IIIc. Osteoartrosis de ATM.

En el eje II se recogen las discapacidades relacionadas con el dolor y el estado psicológico del paciente. Los criterios de clasificación incluyen:

- Intensidad del dolor y grado de discapacidad (según la escala de gradación de la severidad del dolor crónico).
- Depresión (según el SLC-90R. Escala de Depresión y síntomas vegetativos).
- Limitaciones relacionadas con la función mandibular.

La inclusión del eje II constituye una aportación relevante ya que por primera vez los factores psicológicos se incluyen en el diagnóstico y se valoran mediante instrumentos fiables y reproducibles.

Schiffman y Cols (2014)¹³ revisan el RDC-TMD y proponen unos nuevos algoritmos de diagnóstico del eje I y nuevos instrumentos para el eje II, creando el DC-TMD. El eje I incluye tanto un screening para detectar cualquier TMD relacionada con el dolor, así como criterios de diagnóstico válidos para diferenciar entre los relacionados con el dolor más común de TMD (sensibilidad $\geq 0,86$, especificidad $\geq 0,98$) y los de un trastorno intraarticular (sensibilidad de 0,80 y la especificidad de 0.97). El eje II provee al clínico de un método sencillo para determinar la intensidad del dolor, la ansiedad psicosocial, plan de tratamiento y pronóstico estimado.

4.2.4 DIAGNÓSTICO

El SDTM (síndrome de disfunción temporomandibular) se manifiesta con signos y síntomas fruto de las alteraciones musculares y de las alteraciones articulares.¹¹ El dolor muscular se presenta en el 96% de pacientes con dolor articular, en el 71% de los pacientes con crepitación y en el 68% de los de clicks.¹⁴

Los signos y síntomas que suelen presentarse con mayor severidad en los pacientes con disfunción son:

- Dolor muscular (mialgia, disfunción, fatiga) en uno o varios de los músculos masticatorios.
- Dolor articular
- Ruidos articulares: los clicks articulares suelen indicar un desplazamiento del disco, mientras las crepitaciones se suelen asociar con cuadros degenerativos.
- Limitación de movimiento mandibular: pueden estar limitados los movimientos de apertura mandibular, así como movimientos de protrusiva o de lateralidades.
- Desviación de la mandíbula en los movimientos de apertura y cierre.

Además, suelen presentar otras alteraciones asociadas como dolor de cabeza, traumas faciales pasados, bruxismo, problemas para dormir, dolor en otros lugares del cuerpo y altos niveles de estrés.

4.2.5 HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

Es importante identificar todos los signos y síntomas de cada paciente, para establecer un buen diagnóstico y distinguir si los signos necesitan o no tratamiento.

4.2.5.1 Anamnesis

En la anamnesis se indagará tanto sobre factores sistémicos como locales que puedan repercutir en el Síndrome de Disfunción Temporomandibular SDTM.¹⁵ Entre los factores sistémicos se encuentran las infecciones (las infecciones víricas tienen relación con la aparición de puntos gatillo), alteraciones endocrinas (anemia, función tiroidea disminuida), escoliosis, posición de la cabeza, deficiencia en vitamina B (B6 y ácido fólico),

enfermedad artrítica generalizada, y tratamientos medicamentosos (en especial antidepresivos, ansiolíticos, para evaluar su estado anímico).

Entre los factores locales indagaremos sobre hábitos parafuncionales (bruxismo, apretamiento, masticar chicles, fumar en pipa y mascar la pipa), etc. Si ya existe dolor, son factores que lo perpetúan.

Debemos preguntar por cualquier dolor dental y descartar la etiología odontológica (caries, trauma oclusal, periodontal, etc), ya que si el paciente tiene dolor muscular, a través de los puntos gatillo estos dolores pueden referirse a los dientes, con hipersensibilidad al frío, calor y presión.¹⁵

Según Bumann (2000)⁴, estos dolores no se pueden provocar directamente sobre los dientes, ya que la anestesia local sobre los dientes no quita el dolor. Sin embargo, la anestesia local sobre los puntos gatillo, sí quitaría el dolor dental.

Los puntos gatillo son áreas hipersensibles de tejido muscular en las que, al palpar esos músculos, el dolor se irradia hacia otras zonas. El haz anterior del músculo temporal refiere el dolor a los incisivos, caninos y premolares superiores. El haz posterior del músculo temporal refiere el dolor a los molares superiores. El haz superficial del músculo masetero, si presenta una zona gatillo en la zona superior, refiere el dolor a los molares superiores y al seno maxilar. El haz superficial del masetero, si la zona gatillo está en la parte inferior, refiere dolor a los molares inferiores y al cuerpo mandibular.

El resto de músculos no presentan dolor referido a los dientes, sino a otras estructuras craneofaciales. El haz superficial del masetero, si la zona gatillo está a nivel del gonion, refiere dolor al cuerpo mandibular y la sien. El haz profundo del masetero, refiere dolor al oído y zona preauricular. El pterigoideo interno, refiere dolor a la zona preauricular, pero no se palpa bien. La rama anterior del digástrico, refiere dolor a los incisivos inferiores. El vientre posterior del digástrico, refiere dolor a su zona y a la región mastoidea. El

ptergoideo externo no se palpa bien, y el dolor se refiere a la ATM, lo que obliga a realizar un diagnóstico diferencial con un problema artrógeno.⁴

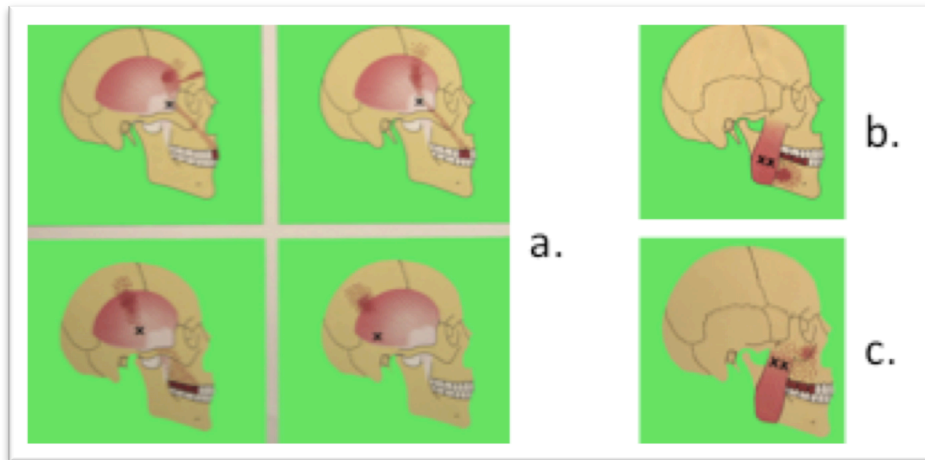


Figura 9 Áreas de dolor referido para:

a. El músculo temporal/ b. El masetero (haz superficial), zona del ángulo goníaco/ c. El masetero (haz superficial), zona superior (Bumann,2000)

4.2.5.2 Motivo de la consulta

Tras las preguntas de la anamnesis, si nos ha referido algún síntoma, indagaremos sobre él. Es aconsejable seguir siempre un protocolo. Se inicia con la descripción del síntoma principal. Los tres síntomas principales del SDTM son dolor, limitación de apertura y/o ruidos. Después indagaremos sobre cuándo empezó, si había ocurrido antes, si ha tenido tratamiento por ello, si aparece clínicamente, y cuándo empeora.

4.2.5.3 Descripción del dolor

Si existe dolor, hay que analizar distintos factores. En primer lugar, su localización (si es uni o bilateral, si se presenta en un área o más áreas, si es localizado o difuso). Indagaremos sobre su frecuencia (si es constante o intermitente) y sobre su carácter (si es agudo, pulsátil, sordo, urente o eléctrico). Además, sobre qué factores son los que precipitan el dolor (un traumatismo, un movimiento mandibular brusco, alteraciones posturales,

actividad física, la masticación, etc). Y por último, sobre otros dolores fuera de la ATM, como neuralgias o jaquecas.

4.2.5.4 Exploración extra e intraoral

Antes de examinar el sistema masticatorio, habría que examinar brevemente otras estructuras faciales y cervicales (pares craneales, ojos, oído y cuello), y remitirle al especialista si se detectase cualquier indicio de patología.³

Realizamos una exploración extraoral anotando el tono muscular, el tipo facial, el lado de preferencia de la masticación, si existen asimetrías, y la localización de las líneas medias.

A nivel dentario anotamos datos como posibles desgastes dentarios debidos a apretamiento, bruxismo o abfracciones, si existe movilidad dentaria o inflamación pulpar.

Realizamos un análisis oclusal detectando posibles prematuridades e interferencias, si existen maloclusiones anteroposteriores, verticales o transversales, etc. Estos datos se completan posteriormente con el análisis del montaje de modelos en el articulador.

4.2.5.5 Exploración muscular

Seguimos las indicaciones propuestas por el RDC-TMD para realizar la exploración muscular.

Para determinar la presencia de dolor se usa la punta de los dedos del índice y medio o sólo la yema del dedo índice con presión suave pero mantenida. Se palpan los músculos de un lado mientras se usa la mano opuesta para apoyar la cabeza logrando estabilidad de la misma. Se palpan los músculos mientras estén pasivos o en reposo, y pidiendo al sujeto que apriete

ligeramente los dientes y se relaje, para identificar la localización del músculo. Se pide al sujeto que determine si la palpación le duele o si sólo siente presión. Si el sujeto siente dolor, se le pide que determine si el dolor es ligero, moderado o severo.⁶²

A continuación, se palparán los músculos masticatorios a nivel extraoral. Se palparán las fibras anteriores, medias y posteriores del temporal. El origen, cuerpo e inserción del masetero. La región mandibular posterior (para palpar el vientre posterior del digástrico). Y la región submandibular (para palpar el pterigoideo medial y el digástrico anterior). A nivel intraoral se palpará el pterigoideo lateral y el tendón del temporal.

4.2.5.6 Exploración articular

Se palpan las articulaciones desde un lado y desde atrás, a través del conducto auditivo externo. Al igual que en el caso de los músculos, sólo se aceptan la existencia de este síntoma si hay una clara reacción de dolor a la palpación.¹⁶

El dolor en la articulación indica patología intracapsular, edema, etc. Si el paciente refiere dolor justo debajo de la articulación, generalmente indica dolor del músculo masetero.

A continuación realizaremos la exploración de los ruidos articulares. Se colocan los dedos índices sobre el área preauricular de ambas articulaciones. Se pide al sujeto que abra y cierre lentamente la boca tres veces. Se distinguen tres sonidos:

- Click. Es un sonido preciso, de corta y limitada duración con un claro comienzo y final.
- Crepitación gruesa. Es un sonido continuo, que se aprecia como un ruido sobrepuesto continuo. Es el ruido de hueso sobre hueso, o como moliendo una piedra contra otra piedra.

- Pop. Es un click intenso que si se escucha al final de la apertura es indicativo de hipermovilidad mandibular.⁵

4.2.5.7 Exploración de la movilidad mandibular

La movilidad de la mandíbula se estima en base a medidas de máxima apertura, movimientos de máxima lateralidad y de máxima protrusiva.

Existen dos formas de medir la apertura bucal: bien marcando con rotulador el borde incisal de los incisivos superiores sobre los incisivos inferiores, o bien midiendo en apertura la distancia entre los bordes incisales y sumando la sobremordida. En general, las mujeres abren más que los hombres. El grado de apertura disminuye con la edad.

La sensación final en la apertura aporta información valiosa: al final del movimiento activo, toda articulación sana hace un movimiento adicional si se aplica una fuerza extra de apertura.⁴ En los pacientes sanos, esta apertura forzada es indolora, de 1-2 mm de apertura extra, y la sensación es ligamentosa dura. Si es demasiado dura, indica que hay un impedimento óseo, y si es demasiado blanda, puede indicar hiperelasticidad.

Anotaremos el patrón de apertura, indicando si es recto, si hay una desviación corregida volviendo a la línea media antes o al llegar a la apertura máxima no asistida, si hay una desviación lateral, o si tiene un patrón de apertura irregular.

Anotamos también el rango de los movimientos de máxima apertura, máxima lateralidad y máxima protrusiva, y si existe dolor al realizar tales movimientos. Se considera una distancia adecuada una apertura de más de 40 mm, y unos movimientos excursivos de más de 7 mm.

4.3 MALOCCLUSIÓN DE SOBREMORDIDA

La sobremordida aumentada se define como la maloclusión en la que los incisivos superiores cubren en más de un tercio en el plano vertical a los inferiores.

Se distinguen dos tipos de sobremordida, la alveolodentaria y la de origen óseo. La alveolodentaria, ocurre debido a una supraoclusión incisiva. Los incisivos tienden a erupcionar en exceso en casos de clase I o clase II con excesivo resalte en los que no existe una relación interincisiva adecuada¹⁷ Se observa en patrones mesofaciales e incluso en los dolicofaciales (los incisivos se extruyen compensando el crecimiento vertical).

La sobremordida de origen óseo está originada por un marcado crecimiento horizontal de la mandíbula que no se compensa con la anteroprotación del maxilar, disminuyendo la altura facial anterior.¹⁸ El análisis cefalométrico de estos pacientes indica que la sobremordida suele deberse a una infraerupción de los dientes posteriores más que a una supraerupción de los incisivos. Se pueden identificar a edades tempranas y presentan una gran componente hereditario de la maloclusión.¹⁷

Puede estar asociada a otras maloclusiones anteroposteriores (clase I, clase II división 2ª y clase III), y transversales. La más frecuente es la asociación entre sobremordida y clase II división segunda, o también a clase II 2ª subdivisión (es decir, clase II 2ª en un lado, y clase I en el otro lado).¹⁹

En adultos, existe una situación especial que agravaría una sobremordida: el colapso posterior por falta de dientes en los sectores posteriores, con disminución de la dimensión vertical.

A nivel dentoalveolar los incisivos suelen estar verticalizados, lo que acentúa la sobremordida.

4.3.1 EPIDEMIOLOGÍA

Según Proffitt (2014)²⁰, las desviaciones verticales de 0-2 mm en relación con la sobremordida ideal son menos frecuentes en los adultos que en los niños, pero afectan a la mitad de la población adulta. Estudia una población de EEUU entre los años 1987-1994. Casi el 20% de los niños y el 13% de los adultos presentan una mordida profunda grave (sobremordida ≥ 5 mm), mientras que la mordida abierta grave (sobremordida negativa ≥ 2 mm) afecta a menos del 1%. Tausche (2004)²¹ estudió un grupo de 8768 niños entre 6 y 17 años y observó que un 46% tenían sobremordida mayor de 3,5 mm, mientras que un 17 % tenían mordida abierta.

Se observan grandes diferencias en las relaciones dentales verticales entre los distintos grupos raciales/étnicos. La mordida profunda grave es casi dos veces más frecuente en los blancos que en los negros o los hispanos ($P < 0,001$), mientras que la mordida abierta superior a 2 mm es cinco veces más frecuente en los negros que en los blancos o los hispanos ($P < 0,001$). Ello se debe, casi con total seguridad, a las proporciones craneofaciales ligeramente diferentes en los grupos de población negra. (Yousefzadeh, 2010)²² observa en su estudio que la prevalencia de mordida abierta anterior es significativamente mayor (65%) en la raza negra del Este de África comparada con los grupos de raza blanca, hispana y asiática (17%, $p < 0,01$). Los hispanos sufren menos problemas verticales que los blancos o los negros.²⁰

Dimberg (2015)²³ estudia el porcentaje maloclusiones en niños desde los 3 a los 11 años. Observan una mejoría y autocorrección de las maloclusiones sagitales, la mordida abierta y la mordida cruzada, mientras que la sobremordida aumenta en ese tramo de edad.

4.3.2 ALTERACIONES ASOCIADAS

Las alteraciones que se observan con frecuencia en pacientes con sobremordida son: abrasiones en los incisivos inferiores, lesiones de la mucosa palatina, problemas protésicos por falta de dimensión vertical, problemas estéticos, mayor riesgo de sufrir problemas periodontales (por la sobrecarga de las fuerzas oclusales o por fricción directa de los incisivos superiores sobre los inferiores)¹⁷

4.3.3 CLASE II DIVISIÓN 2ª

Nos extenderemos en la descripción de la clase II división segunda ya que siempre va asociada a una sobremordida aumentada.

La clase II división segunda se caracteriza fundamentalmente por una relación molar de clase II y una retrusión mandibular forzada por un aumento de la sobremordida. Son individuos braquifaciales.

4.3.3.1 Clasificación

Van der Linden distingue tres tipos de clase II división 2ª:

- Tipo A: incisivos superiores lingualizados (hay exceso de espacio) por la presión labial. Arcada cuadrada



Figura 10 Clase II división 2ª Tipo A

- Tipo B: incisivos centrales superiores vestibulizados e incisivos laterales superiores lingualizados (la presión del labio los intenta

retruir, y al no haber espacio, los laterales se vuelcan. El labio inferior suele interponerse, vestibulizándolos aún más).¹⁷



Figura 11 Clase II división 2ª Tipo B

- Tipo C: en situaciones con gran acortamiento de la longitud de arcada, tras la lingualización de los incisivos centrales superiores, los incisivos laterales no tienen espacio y exfolian a los caninos temporales precozmente, lingualizándose. Los caninos erupcionarán posteriormente altos y bloqueados por la falta de espacio.



Figura 12 Clase II división 2ª Tipo C

4.3.3.2 Frecuencia

Es poco frecuente en la población general, siendo mayor la proporción en el sexo femenino que en el masculino (proporción 3/1).i

4.3.3.3 Diagnóstico de la clase II división 2ª

En la exploración facial de frente, observamos una cara corta y ancha, un tercio inferior disminuido, nariz ancha, pómulos bien definidos, sellado labial, un labio inferior fino y tenso, un labio superior hipotónico y un surco mentolabial marcado. Es frecuente observar sonrisa gingival.

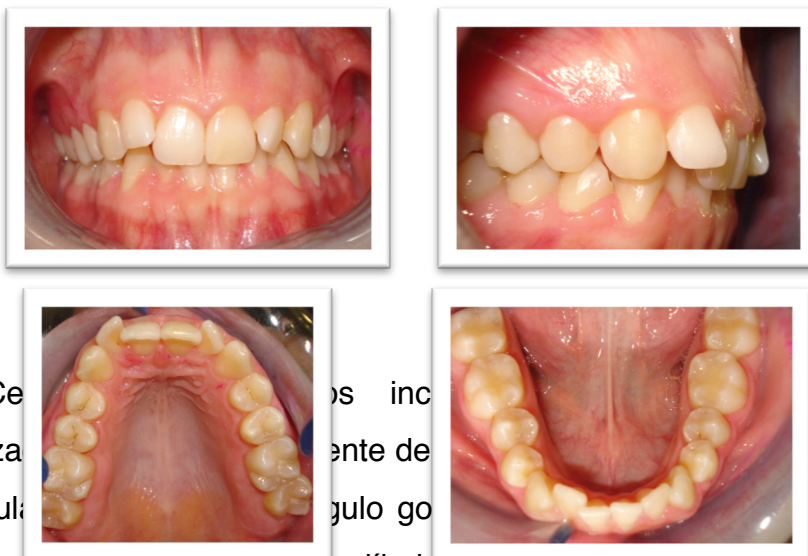
En la exploración facial de perfil, presentan un perfil cóncavo debido a un mentón prominente, un surco mentoniano marcado y un ángulo goniaco cerrado.



Figura 13 Paciente de Clase II División 2ª

En la exploración intraoral, las arcadas dentarias son anchas y cuadradas, y la dimensión transversal suele ser normal, aunque hay ocasiones en que puede observarse mordida en tijera por exceso de desarrollo del maxilar.³⁴

La relación molar es de clase II de Angle, el resalte está generalmente disminuido, la curva de Spee aumentada. Los incisivos superiores están lingualizados, con márgenes gingivales desnivelados por la extrusión de los incisivos centrales y a veces de los incisivos laterales.



Ce
lingualiza
mandibula

os inc
ente de
gulo go

retruidos o
arga, la sínfisis
rrotación de la

mandíbula. La altura facial anterior está reducida,

Figura 14 Clase II División 2ª

mientras que la altura facial posterior suele ser normal o larga. Los planos horizontales son menores de lo normal (plano palatino, oclusal y mandibular).

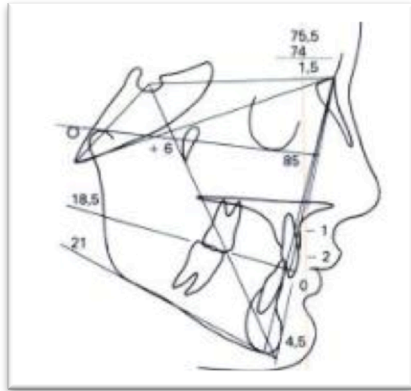


Figura 15 Cefalometría de un paciente de clase II división 2ª (Canut, 2001)⁴

En la exploración funcional, observamos un retrusión forzada de la mandíbula, un aumento del tono muscular con excesiva presión de los músculos orofaciales (los incisivos se retruyen) y una gran fuerza masticatoria. Existe un aumento del espacio libre interoclusal en reposo. No suelen presentar hábitos linguales, y la respiración suele ser nasal.¹⁷

En la Clase II división 2ª, los cóndilos están distalados, aunque no todos los autores están de acuerdo. Según Bujaldón y cols (2000)²⁴, ni el resalte ni la sobremordida se relacionan con una posición más posterior o anterior del cóndilo dentro de la cavidad glenoidea.

4.4 RELACIÓN DE LAS MALOCLUSIONES CON EL SÍNDROME DE DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Tras haberse realizado un gran número de estudios para averiguar la relación que existe entre las maloclusiones y el SDTM, hoy en día los resultados siguen siendo contradictorios.²⁵

Costen, un cirujano otorrinolaringólogo, fue el primero en sugerir que algunos cambios en la dentición (como pérdida de dimensión vertical y sobremordida) podrían inducir cambios anatómicos en la ATM y originar síntomas. Aunque el estudio constaba sólo de 11 casos, la profesión dental inició tratamientos basándose en el síndrome de Costen.²⁵

Al revisar la literatura, encontramos gran variedad de resultados. Esto es en parte porque no se concretan bien las variables, es decir, no debería bastar con que el paciente padezca una patología articular o tenga un número determinado de síntomas y signos, sino que debería haberse diagnosticado con exactitud el tipo de patología que padece. Según Ferrer Molina (2007)²⁵ y Luther (2007¹) el test de Helkimo que ha sido durante años el test de exploración de referencia, no llega a aclarar la causa de los síntomas que el paciente padece. Otros artículos utilizan la clasificación RDC/TMD, eje I, para clasificar a sus pacientes.⁶¹

Existen otros problemas en la metodología de muchos artículos, como una muestra pequeña, una mala recogida de datos, con un gran número de examinadores, un control inadecuado de variables que podrían suscitar confusión, fracaso en la fiabilidad de las medidas de las variables, problemas con la selección del grupo control, Un tratamiento estadístico inadecuado de los datos recogidos etc.^{7, 26, 27}

Así, como los trabajos realizados suelen estar basados en muestras reducidas de pacientes, no son concluyentes para establecer una relación directa entre la clase II división 2ª y la disfunción temporomandibular.

Las correlaciones que se han observado entre la DTM y varios tipos de maloclusión son bajas y con poca probabilidad de tener relevancia clínica significativa, incluso siendo estadísticamente significativas.¹ Y lo que es más importante, la correlación por sí misma no implica que la maloclusión sea una causa de DTM. Aun así, esto no quiere decir que cualquier relación entre la DTM y la maloclusión sea esporádica, sino que requiere de una interpretación más compleja.¹⁰ En la actualidad podemos afirmar que la oclusión dental es un factor a tener en cuenta en la DTM aunque no esté claro el papel que desempeña.

También debería considerarse si la DTM podría ser una causa de desarrollar una maloclusión. Luther sostiene que la maloclusión, lejos de ser la causa, podría ser una señal indicativa de los cambios que pueden estar ocurriendo. De hecho, según Manfredini (2012)², la presencia de anomalías oclusales en pacientes con DTM podría ser debido a una degeneración articular o un remodelado originando un cambio oclusal.

Si hubiese una relación directa entre maloclusión y DTM, cuanto más severa fuese la maloclusión, más severa debería ser la DTM.²⁸ Sin embargo, en algunos casos, un deterioro menor está relacionado con gran problema funcional, y en otros casos, una alteración anatómica importante se acompaña de un trastorno funcional mínimo. Michelotti (2010)²⁸ sugiere que la adaptación individual proporciona un confort razonable a pesar de que la situación anatómica no sea la adecuada.

Además, para asegurar la relación directa entre la DTM y la oclusión, los resultados deberían ser consistentes a lo largo del tiempo. Michelotti²⁸ examina

artículos desde 1995 al 2009, y un gran número de artículos reducen la importancia de la oclusión como factor etiológico de la DTM.

Sin embargo, sí encontramos estudios que observan una relación entre la DTM y ciertos tipos de maloclusiones:

García Fajardo (2007)²⁹ defiende que la inestabilidad ortopédica aumenta el riesgo de alteraciones intracapsulares. La estabilidad ortopédica es aquella en la que los dientes están en una posición intercuspídea en armonía con la posición musculoesquelética estable de los cóndilos en las fosas articulares. Si no hay estabilidad, uno de los cóndilos o ambos no se sitúa en una posición estable con el disco y la fosa y aumenta el riesgo de alteraciones intracapsulares. Esto se acentúa a partir de 2-3 mm de inestabilidad, y si ésta se asocia con bruxismo o alguna otra parafunción. Egermark (2003)¹⁰ observó relación entre la DTM y sujetos con discrepancias entre relación céntrica y máxima intercuspidad. También encontró relación entre la DTM y las mordidas cruzadas. Mohlin (2007)³⁰ obtuvo resultados parecidos, observando que en pacientes con DTM existía una mayor prevalencia de interferencias en el lado de no trabajo, mordida cruzada y mordida abierta anterior.

Seligman y Pullinger (1993)³¹ estudiaron pacientes con signos y síntomas disfuncionales y sólo consideraron que eran posibles factores de riesgo para la articulación temporomandibular la mordida abierta anterior, mordida cruzada posterior unilateral, resalte superior a 6-7 mm, discrepancias entre relación céntrica y máxima intercuspidad superiores a 4 mm y la inestabilidad oclusal por ausencia de 6 o más dientes posteriores.

Henrikson y cols (1997)⁴ encuentran más signos y síntomas de disfunción temporomandibular en sujetos con clase II que en sujetos de clase I. Estos síntomas son: jaquecas, clicks articulares, dolor a la palpación articular y dolor muscular, especialmente del temporal y masetero superficial. En un estudio posterior, Henrikson y cols (2000)³² observaron que los ruidos

aumentan con la edad tanto en pacientes con oclusión normal como en pacientes de clase II, aunque había una mayor incidencia de ruidos articulares, tanto al inicio como al final del tratamiento, en los sujetos de clase II. Aun así, concluyen que no se puede predecir el riesgo de sufrir disfunción temporomandibular basándose sólo en la presencia o ausencia de una maloclusión.

Diversos autores han observado una hiperactividad del temporal en sujetos de clase II, especialmente del fascículo posterior, lo que favorece la retrusión mandibular y el mayor crecimiento maxilar.³³

En estudios que analizan la variación del patrón muscular en tratamientos de avance mandibular, los resultados obtenidos son: que a medida que la mandíbula se encuentra en una posición más fisiológica el masetero va obteniendo valores más elevados, y los músculos temporales anteriores y posteriores están menos activos.

Matsumoto (2002)³⁴ realiza un estudio con 60 pacientes a los que divide en oclusión normal y maloclusión, (siendo la maloclusión de clase II división 2ª la más frecuente en el estudio). No observa diferencias en cuanto al dolor a la palpación de los músculos masticatorios entre ambos grupos, ni alteraciones en el movimiento mandibular. Únicamente se observó una sensación de discomfort en las articulaciones temporomandibulares de individuos con maloclusión que puede aumentar con la edad.

Donald y cols (1988)¹⁴ estudian 222 pacientes de edad media 24 años. La mayor asociación entre dolor muscular (moderado o severo) y maloclusión la encontraron en individuos con clase II división 2ª. De todos los pacientes estudiados, el 25 % de los que presentaron dolor muscular también tenían dolor articular, y el 40 % tenían clics articulares.

4.4.1 RELACIÓN DE LA SOBREMORDIDA CON LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Existen varios factores que podrían relacionar a la sobremordida con la disfunción temporomandibular:

- Alteraciones a nivel del cóndilo (en forma, posición, desarrollo)
- Alteraciones oclusales
- Alteraciones a nivel de la posición de la mandíbula (retruida y posterorrotada)
- Patología muscular (musculatura hiperactivada, que suele ser sensible a la palpación).

4.4.1.1 Alteraciones oclusales

Debido al aumento de la sobremordida, son individuos con un alto índice de patología oclusal, ya que no suelen tener contactos estables en relación céntrica. Los incisivos inferiores siguen extruyéndose originando nuevas interferencias.

Las guía anterior y las guías laterales están más verticalizadas, lo que hace que sean más dificultosos los movimientos de lateralidad, limitándose la masticación a los movimientos de apertura y cierre. Se encuentra bloqueada la dinámica sagital y transversal de la mandíbula en el ciclo masticatorio.

Además, el ciclo masticatorio se concentra en la parte posterior y el cóndilo es empujado posteriormente contra la fosa durante la masticación.³⁵

Los pacientes con sobremordida también presentan un espacio libre interoclusal aumentado.

4.4.1.2 Alteraciones en la posición de la mandíbula

La mandíbula se encuentra bloqueada, y la dinámica mandibular se altera rompiéndose el equilibrio del sistema estomatognático con riesgo de aparición de síntomas de disfunción temporomandibular.

4.4.1.3 Alteraciones a nivel del cóndilo

La articulación tiene más ruido, por los mayores movimientos del cóndilo al realizar los movimientos de lateralidad y protrusión. Henrikson y cols (1997)³⁶ observan una alta prevalencia de clics articulares en sujetos de clase II con deslizamientos asimétricos, es decir, discrepancias en el desplazamiento lateral en relación céntrica mayores de 1 mm.

La mayor verticalización de las guías anterior y laterales, obliga a un mayor movimiento para la función y el cóndilo se sitúa más posteriormente. Esto está de acuerdo con los estudios de Henrikson y cols. (1997)³⁶, Bujaldón y cols (2000)²⁴ y Sánchez y cols. (2004)³⁵. En este último artículo se miden mediante electromiografía y kinesiografía a sujetos con sobremordida aumentada, observando que en estos sujetos los ciclos masticatorios están concentrados en la parte más posterior y que durante la masticación el cóndilo es empujado hacia atrás contra la fosa. Esto produciría una mayor tendencia a la dislocación anterior del disco.

Sin embargo, Gianelly y cols (1989)³⁷ estudian 533 pacientes de clase II división 2ª antes del tratamiento ortodóncico y no encuentran relación entre la maloclusión y situación del cóndilo, aunque sí que admiten que una guía incisal con mucha pendiente crea movimientos normales en la articulación, originando interferencias que obligan a la mandíbula a distalarse.

En cuanto a la asimetría condilar, tampoco existe consenso, ya que autores como Lieberman y cols (1985)³⁸ observan relación entre clase II

división 2ª y el desarrollo de una asimetría condilar, mientras que Miller y cols (1996)²⁶ no encuentran dicha relación.

Dunglas (1999)³⁹ señala que en los sujetos de clase II división 2ª, el bloqueo de la mandíbula a nivel anterior limita el crecimiento hacia atrás del cóndilo, que sólo puede crecer verticalmente, anterorrotando la mandíbula y agravando la sobremordida.

4.4.1.4 Alteraciones musculares

Mohlin y cols (2007)⁴⁰ asocian la clase II con una excesiva sensibilidad de la musculatura.

Henrikson (1997⁴ y 2000)³², también observa en su estudio longitudinal a dos años que la sensibilidad muscular aumenta en sujetos de clase II. Esto sin embargo, no significa que vaya necesariamente asociado a una disfunción en el paciente.

4.4.1.5 Torsión de incisivos y síndrome de disfunción temporomandibular

Los dientes se ven influenciados por la actividad muscular. Los dientes quedan estabilizados en una posición o línea que llaman línea de fuerzas 0. En esta línea, la fuerza de la lengua hacia fuera, y la fuerza de los labios a nivel anterior y buccinadores a nivel posterior hacia dentro, se anulan quedando los dientes en una posición determinada. Así, esta línea se alterará si existen funciones inadecuadas de los labios/buccinadores o de la lengua.⁴¹

La presión del labio inferior en reposo sobre el borde incisal de los incisivos superiores los retruye. Lapatki (2002)⁴¹, sostiene que la retrusión de los incisivos está además relacionada con una línea labial alta. La posición de los incisivos no está relacionada, sin embargo, con la actividad muscular del labio superior. Kilic (2010)⁴² no observó asociaciones estadísticamente significativas entre la actividad electromiográfica del labio superior y las inclinaciones de los incisivos, el resalte o la sobremordida.

Un labio superior hipertónico también provoca una fuerza excesiva sobre los dientes anterosuperiores, resultando una versión coronolingual y radiculovestibular.

El surco labio-mentoniano influye en la posición de los incisivos inferiores. Así, si la cincha muscular se encuentra a nivel del ápice de los incisivos inferiores, quedarán en vestibulogresión al ser empujados por la lengua. Si la cincha se encuentra a nivel del tercio inferior, se produce una versión.

Según Ferrer (2003)⁴³, el grado de torsión de los incisivos en una clase II división 2ª con sobremordida es importante, ya que observa que la torsión coronolingual de incisivos superiores e inferiores es la situación más patógena para la articulación ya que al cerrar la mandíbula se crea una oclusión traumática con un componente distal.

La explicación tradicional es que el desplazamiento de disco estaría originado por una oclusión forzada posterior debido a la sobremordida en combinación con unos incisivos superiores retroinclinados, aunque sigue existiendo controversia.¹¹

4.4.1.6 Revisión de la literatura

Existen algunos artículos que observan una relación estadísticamente significativa entre la sobremordida y la incidencia de DTM. Lieberman (1985)³⁸ estudió la relación entre diferentes características oclusales y los tres síntomas principales de la DTM (ruidos articulares, sensibilidad articular y sensibilidad muscular) en 369 niños israelíes entre 10-18 años. Los únicos factores que incrementaban de forma significativa la presencia de síntomas disfuncionales fueron la sobremordida y el desgaste oclusal. Sánchez y cols (2004)³⁵ también observan una asociación significativa entre sobremordida y ruidos articulares.

Kritsineli (1992⁴⁴), también observó una relación significativa entre varios factores oclusales (entre ellos la sobremordida) y la DTM en 40 niños con dentición mixta.

Sonnesen (2008)¹¹ investiga la relación entre signos y síntomas de DTM de acuerdo con el RDC/TMD en un grupo de sujetos con sobremordida (de más de 5mm) que iban a iniciar un tratamiento de ortodoncia, y lo comparó con un grupo control. Observó una relación entre el dolor de cabeza de tipo tensional, dolor miofascial y desplazamiento de disco en los sujetos con sobremordida aumentada e incisivos retroinclinados. Además, los índices de somatización son mayores en el grupo de sobremordida comparados con el grupo control utilizando el SCL-90 (un test que evalúa la presencia de 90 síntomas psicológicos y psicopedagógicos, y determina su intensidad en una escala desde el 0 hasta la máxima intensidad).

En cambio otros autores no han observado relación entre la sobremordida y la DTM. Pullinger (1991)²⁷ examina a un grupo control de 107 adultos sin signos y síntomas de DTM con un grupo experimental que divide en cinco subgrupos (desplazamiento de disco con reducción, desplazamiento de disco sin reducción, osteoartrosis con historia de trastorno articular, osteoartrosis sin historia de trastorno articular, y mialgia). No observó una relación entre la sobremordida y ninguna de las alteraciones temporomandibulares estudiadas, aunque sí una asociación entre la mordida abierta y la osteoartrosis sin historia de trastorno articular.

Egermark (2003)¹⁰, realizó un estudio longitudinal en el que investigó la relación entre signos y síntomas de DTM y diferentes maloclusiones, entre las que se encuentra la sobremordida, en 402 sujetos a los 7, 11 y 15 años, y 20 años después. Quedó una muestra de 100 sujetos que completaron el examen clínico y el cuestionario. Sólo observaron una relación estadísticamente significativa entre DTM y dos tipos de maloclusiones: las diferencias entre

máxima intercuspidación y relación céntrica, y los sujetos con mordida cruzada unilateral.

Vanderas y Papagiannoulis (2002)⁴⁵, estudiaron a 314 niños entre 6 y 8 años, y observaron una relación entre la mordida cruzada posterior con desplazamiento lateral y la desviación de la mandíbula en apertura, y una relación entre el resalte aumentado y los clicks articulares, pero no de los niños con sobremordida.

Thilander (2002)⁴⁶ estudió a 4724 niños entre 5 y 17 años. Observaron una relación significativa entre la DTM y la mordida cruzada posterior, la mordida abierta anterior, la clase III y el resalte excesivamente aumentado, no así de la sobremordida.

4.5 ELECTROMIOGRAFÍA

4.5.1 DEFINICIÓN

La electromiografía es una técnica que permite la detección y cuantificación de la actividad eléctrica emitida por la musculatura esquelética.

(¹⁶, ⁴⁷, ⁴⁸)

Empezó a desarrollarse para analizar el balance neuromuscular del sistema estomatognático. Moyers (1949)⁴⁹ fue el primero que aplicó la electromiografía al estudio de los músculos masticatorios. La acción muscular no puede ser medida directamente, sin embargo la actividad eléctrica de los potenciales de acción, si es registrable y cuantificable. De esta manera, se obtiene una medida indirecta de la fuerza ejercida por un músculo (Moreno, 2011).⁵⁰

4.5.2 FIBRA MUSCULAR

La base estructural de la electromiografía es la unidad motora.⁵¹ El músculo está formado por unidades motoras (es decir, la fibra muscular, el axón y la neurona). La fibra muscular está formada por moléculas contráctiles que transforman la energía electroquímica en trabajo mecánico.

Las unidades motoras son la vía final común a través de la cual el sistema nervioso central controla la actividad muscular voluntaria. (Aneiros, 2012).⁵ Son las encargadas de transmitir los impulsos nerviosos y llevarlos hasta el músculo, las cuales son controladas, a su vez, por centros nerviosos superiores que regulan la respuesta motriz. Los axones de las motoneuronas parten desde la medula espinal y llegan hasta las fibras musculares. Cada axón poco antes de conectar con estas fibras se divide y ramifica en muchos terminales, cada uno de los cuales contacta con una fibra a través de una estructura llamada "Placa Motora (Moreno, 2011).⁵⁰

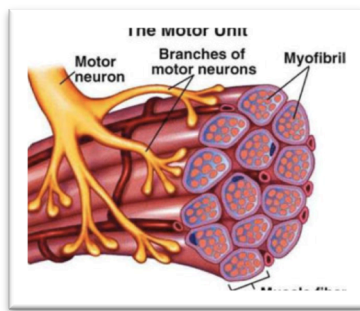


Figura 16 Unidad motora

A la relación entre el axón y el número de fibras musculares a las que inerva se le llama proporción de inervación. No todos los músculos tienen la misma proporción de inervación. A menor proporción, el movimiento muscular es más delicado. La gradación de la respuesta muscular se debe a la proporción de inervación y a la frecuencia de las descargas de las unidades motoras. (Alió, 1992).⁵²

Cuando una fibra recibe un estímulo, responde ante la ley del todo o nada. Se contrae o no se contrae.

Las fibras musculares esqueléticas normales no se contraen como si estuviesen aisladas, sino que varias de ellas se contraen a la vez, dirigidos por ramificaciones del axón de una neurona motora espinal. (Meenakshi, 2001).⁵¹ La capacidad de un músculo de producir una contracción máxima es directamente proporcional al número de unidades motoras capaces de contraerse al mismo tiempo.⁵²

La masa muscular total tendrá un mayor o menor número de fibras estimuladas según la función, no siempre presentará el mismo grado de contracción.¹⁶

Las células musculares presentan una polarización o diferencia de potencial en estado de reposo de 90-100 mV. Cuando el sistema nervioso central produce un estímulo, aparece una onda de depolarización nerviosa que

desestabiliza el equilibrio eléctrico e invierte la diferencia de potencial en todas las fibras musculares de la unidad motora, generando un potencial único y bien diferenciado, el potencial de unidad motora.

La duración de ese potencial de acción está entre 1 o 2 milisegundos, o incluso 4 milisegundos. Como no todas las fibras de la unidad motora se contraen a la vez, el potencial eléctrico desarrollado por la contracción de todas las fibras de la unidad motora es prolongado.⁵¹

Los potenciales de acción se traducen a una señal eléctrica. Una contracción muscular desencadena una corriente idiomuscular. La corriente generada es tan pequeña que debe ampliarse varios miles de veces para ser detectada.

Así, los potenciales biológicos necesitan un amplificador que magnifique la señal detectada. Esta señal se traduce y se refleja en la pantalla de un osciloscopio de rayos catódicos u ordenador.⁵³

En un electromiograma, se puede observar una representación relativamente exacta de la actividad muscular bajo diversas situaciones funcionales.⁵¹



Figura 17 Electromiógrafo K6 conectado a un ordenador.

El patrón normal de reclutamiento sería: con una leve contracción, aparecen pequeños potenciales. A medida que se va incrementando la fuerza, se reclutarían mayores potenciales.

4.5.3 ELECTRODOS

Los potenciales de acción musculares son registrados por electrodos. Éstos están conectados a un amplificador.

Los tipos de electrodos afectan al registro de la duración y amplitud de los potenciales de acción.⁵¹ Existen dos tipos de electrodos: ¹⁶

- *Electrodos Superficiales*

Son de cloruro de plata, desechables, impregnados de un gel transensor (que transmite la señal eléctrica a través de la piel). Registran potenciales de la totalidad del músculo.

Su ventaja es que al estar sobre la piel, no interfieren en la actividad muscular. Sin embargo, pueden superponer la actividad registrada de un músculo con otros músculos vecinos.

Están limitados a los músculos superficiales, subyacentes a la piel. Su principal limitación es la impedancia natural (resistencia que ofrece la piel al paso de la corriente eléctrica). La piel y tejido subcutáneo actúan como un filtro de frecuencias bajas atenuando la señal EMG captada. El tejido graso subcutáneo es un tejido de baja conductividad, por lo que se pierde parte de la señal eléctrica producida por el músculo. Sin embargo, el tejido cutáneo presenta una alta conductividad. Empleando unos amplificadores con una alta impedancia de entrada, y limpiando bien la piel, se reduce significativamente el efecto de la impedancia.^{50 54}

Se utilizan dos electrodos bipolares. La localización de ambos electrodos es un factor importante, ya que puede haber errores si se varía localización. Se instalan a una distancia entre sí inferior al tamaño del músculo, así la actividad generada por los músculos adyacentes es prácticamente igual en ambos extremos, y eliminada al restar sus valores (CMRR, modo de rechazo común). Así se elimina el inconveniente del electrodo monopolar, en el que el voltaje captado por el electrodo de referencia, ubicado en una zona alejada del músculo a estudiar, capta la actividad eléctrica de músculos adyacentes y no puede ser eliminada. Esto es una fuente de error y se denomina cross talk.^{50, 54, 55}

Los electrodos de superficie se emplean para medir los músculos masticatorios de fácil acceso, entre ellos, el temporal, masetero, orbicular y vientre anterior del digástrico.

- Electrodos de aguja

Registran la actividad eléctrica de un único músculo sin superposición con otros. Sin embargo, al introducirse en el músculo originan discomfort y limitación del movimiento debido al desplazamiento de la aguja dentro del músculo. Esta técnica conlleva la destrucción de fibras musculares al insertar la aguja en el seno del músculo.¹⁶

Se puede acceder a músculos que no son superficiales. Se utilizan con más frecuencia para medir los músculos pterigoideo interno y externo, vientre posterior del digástrico y el milohioideo. Se utilizan siempre que los electrodos no interfieran con las funciones que se realicen en cada prueba como tragar, masticar, etc.

Se diferencian en electrodos monopolares y en electrodos coaxiales. Los monopolares son de aguja fina, de un filamento único. Los coaxiales son una aguja hipodérmica con dos filamentos aislados que se introduce en la masa

muscular. Éstos últimos registran el potencial emitido por una sola fibra muscular.

Es más difícil conseguir la reproducibilidad de los estudios de electromiografía con los electrodos de aguja que con los de superficie ya que se obtienen grandes diferencias en la señal EMG variando ligeramente la colocación del electrodo dentro del músculo.

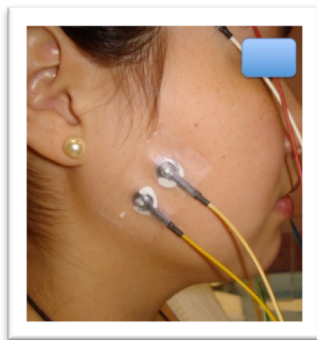


Figura 18 Localización de los electrodos para el masetero

4.5.4 APLICACIONES CLÍNICAS

La electromiografía se ha utilizado en la odontoestomatología desde 1940 para estudiar los músculos sintomáticos y asintomáticos tanto en la función estática como dinámica.

Ha servido para realizar diversos estudios en los que se detecta la actividad muscular. Dentro de la actividad muscular, es posible estudiar la capacidad de relajación muscular entre contracciones, los períodos silentes, los hábitos parafuncionales como el bruxismo y la evolución de la actividad EMG durante el tratamiento mediante férulas de relajación. Además la EMG contribuye en trabajos de estudio oclusal, dinámica mandibular, rehabilitación prostodóncica, conservadora, periodoncia, estudios cognitivos y de sensibilidad facial. También se ha utilizado para observar la efectividad de distintos tratamientos.

Nos interesan especialmente aquellos estudios que utilizan la electromiografía en las especialidades de disfunción temporomandibular, ortodoncia y cirugía maxilofacial.

En la actualidad todos los autores parecen coincidir en que si se aplica un buen protocolo, la EMG de superficie nos aporta una información muy importante para el conocimiento de la fisiología del sistema masticatorio, pero su uso como herramienta diagnóstica queda aún en duda.⁵⁰

Aun así, sabemos que el patrón muscular puede verse alterado por diversas patologías: disfunción temporomandibular de origen muscular y articular, maloclusiones, bruxismo, etc. La electromiografía nos permite comprobar si está alterada la actividad muscular de los músculos masticatorios.

4.5.5 LIMITACIONES CLÍNICAS DE LA ELECTROMIOGRAFÍA

La electromiografía sin embargo tiene una serie de limitaciones que hay que tener en cuenta a la hora de realizar los estudios:

- A pesar de que la electromiografía nos da información útil acerca de la actividad de un músculo, definiendo cuándo inicia y termina dicha actividad, es imposible saber cuánta actividad en el músculo se está perdiendo.
- No se puede entender el movimiento sólo a través de la electromiografía, ya que los músculos antagonistas están trabajando sinérgicamente para controlar el movimiento o estabilizar. Se pueden utilizar otros instrumentos que monitoricen la fuerza, presión o posición junto con el electromiograma para correlacionar la actividad muscular con el efecto.⁵¹

- No se registra de forma independiente la fuerza muscular y la actividad eléctrica. Se asume que son directamente proporcionales en contracciones isométricas: esto sólo ocurre en algunos músculos del organismo, entre ellos el temporal y el masetero.
- Son pruebas costosas y la experiencia del profesional es el factor muy importante para analizar la calidad del registro y correlacionarlos con los índices electrofisiológicos.⁵⁶ Debido a esta apreciación subjetiva, y a la gran variabilidad inter e intrasujetos observada, la fiabilidad de este método ha sido discutida.^{54, 57, 58, 59}
- Algunos autores no defienden su utilidad como herramienta diagnóstica.^{57, 60}
- Hay factores que influyen en la actividad eléctrica detectada, como son la distancia de los electrodos, la presencia de artefactos y variaciones individuales como el grosor de la piel, la edad, el sexo y la estructura facial.
- Con respecto a la reproducibilidad de la EMG de superficie, existen numerosas publicaciones que han demostrado que se obtiene una mayor reproducibilidad cuando los registros son tomados en un mismo día frente a aquellos obtenidos en días consecutivos.⁵⁰
- La adopción de protocolos experimentales controlados puede reducir los efectos de los factores no fisiológicos y puede hacer de la EMG una herramienta útil para el estudio de los músculos mandibulares.^{2, 56} Además, permitiría estandarizar los índices electromiográficos para sujetos sanos con normo-oclusión, y permitiría diferenciar entre los sujetos sanos y aquellos con DTM.⁶¹

- Según Manfredini (2012),² la mayor limitación para su aplicación clínica es la ausencia de valores normales según el sexo, edad, peso, altura y morfología facial.

4.5.6 RELACIÓN ENTRE FUNCIÓN MUSCULAR Y OCLUSIÓN MEDIANTE EL USO DE LA ELECTROMIOGRAFÍA

Diversos autores han estudiado la participación de los distintos músculos masticatorios en las posiciones de relación céntrica, máxima intercuspidación, y al realizar los movimientos excéntricos de protrusiva y lateralidades.

4.5.6.1 Relación céntrica, máxima intercuspidación y existencia de prematuridades

La relación céntrica es la posición más fisiológica de la mandíbula respecto al cráneo, y es el punto de partida de los movimientos mandibulares. En relación céntrica sin contacto todavía de los dientes posteriores, los músculos que se contraen y sitúan los cóndilos son el temporal y el pterigoideo lateral. Cuando el paciente rota la mandíbula y cierra en el primer contacto con los cóndilos todavía en relación céntrica, los maseteros empiezan a ser activos.⁶²

La máxima intercuspidación es aquella existen mayores contactos oclusales. El sistema nervioso central lo selecciona como posición de trabajo en la masticación.

Una oclusión estable optimiza la fuerza generada. En cambio, las interferencias oclusales así como la discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidación pueden ser la causa de un patrón muscular alterado. Se ha relacionado la inestabilidad oclusal con mayor prevalencia de signos y síntomas temporomandibulares.^{10, 29, 40}

4.5.6.2 Lateralidad

Se ha observado que en los movimientos excursivos de lateralidad de la mandíbula, la actividad eléctrica registrada en los músculos durante los distintos movimientos mandibulares es siempre inferior cuando existe contacto dentario ya que los dientes guían y estabilizan la mandíbula.⁵⁰ Babak (1996)⁶³ inducen una guía canina en 12 pacientes con función de grupo o presencia de interferencias oclusales. Observan que se reduce la actividad muscular durante el movimiento de lateralidad cuando se induce la guía canina.

Deguchi (1994)³³ observa, mediante el sistema DL-EMG (differential lissajous EMG), que el temporal del lado de trabajo es el primero que se activa durante la masticación fuerte, seguido por el temporal del lado de no trabajo y ambos maseteros.

El masetero es un músculo de potencia, mientras que el temporal es un músculo de posición. El temporal del lado de trabajo es un músculo de posición, con fuerzas relativamente suaves, y es el único músculo activo durante la guía canina en condiciones normales.

El masetero del lado de trabajo, y el masetero y el temporal del lado de no trabajo dejan de ser activos cuando el paciente discluye con la cúspide del canino.³³



Figura 19. Guía canina derecha. Bumann, 2000⁴

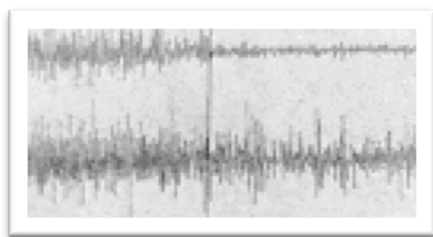


Figura 20. Electromiografía del temporal (trazado superior de la imagen) y del masetero (trazado inferior) del lado de trabajo. La línea vertical intermedia señala el momento en que el paciente discluye con la guía canina. Williamson, 1981.⁶²

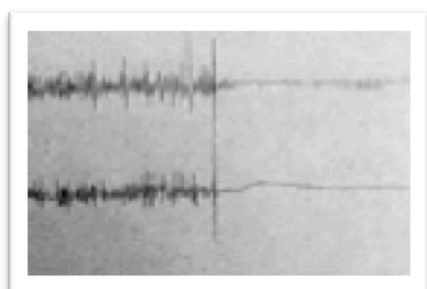


Figura 21. Electromiografía del temporal (trazado superior de la imagen) y del masetero (trazado inferior) del lado de no trabajo. Williamson, 1981⁶²

En cambio, si hay contactos en el canino y premolares del lado de trabajo, el masetero sigue activo. Landulpho (2004)⁶⁴ estudia la diferencia de actividad del temporal y masetero durante el reposo al inducir una guía canina o función de grupo mediante el uso de una férula. Observa que la función de grupo origina una actividad electromiográfica menor con la mandíbula en posición de reposo (no en lateralidad) para el músculo temporal anterior.

Como ya sabemos, no debe haber contactos dentarios posteriores en el lado de balanceo al realizar los movimientos de lateralidad. Así, se inactivarán inmediatamente tanto el temporal como el masetero del lado de no trabajo.

Según *Deguchi (1994)*³³ si hubiese contactos posteriores en el lado de no trabajo durante los movimientos excéntricos, el masetero y temporal del lado de no trabajo estarían muy activos. La gran actividad del masetero de no trabajo lanza fuerzas no fisiológicas en ángulo al eje largo del diente.

Sin embargo, no todos los autores coinciden, Borromeo (1995)⁶⁵ no encuentran diferencias en la actividad del músculo masetero al comparar, en los mismos sujetos, la guía canina con la función de grupo mediante el empleo de férulas oclusales. Hugger (2013)⁶⁶ también observa que el masetero tiene una actividad bilateral tenga el sujeto guía canina o función de grupo, aunque reconoce que la actividad del temporal es dominante en el lado de trabajo. Otros como Landulpho y cols. (2004)⁶⁴ encontraron incluso que la actividad del temporal anterior era menor con la existencia de función de grupo que con guía canina.

Hugger (2013)⁶⁶ observa que la aparición de contactos posteriores en lado de trabajo y en el de balanceo, cambia de un patrón unilateral a un patrón simétrico.

4.5.6.3 Guía anterior

La guía anterior es la dirección de cualquier movimiento mandibular dictado por los incisivos maxilares y mandibulares. Debe ser adecuada, ya que los dientes anteriores aceptan una carga muscular relativamente pequeña si los dientes posteriores no están funcionando.

Debe producirse con el mínimo de frenitis dentario y el máximo de actividad muscular, que adelanta los cóndilos hacia su área total de movimiento.

5 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Aunque sigue siendo un tema que da origen a debate, algunos autores observan una mayor prevalencia de signos y síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular en sujetos con sobremordida. Este hecho podría deberse a un comportamiento muscular diferente al de los sujetos sanos que favorece el desarrollo de esta patología.

Nosotros nos planteamos en nuestra hipótesis valorar si existen diferencias electromiográficas dentro de los individuos que tienen sobremordida con y sin síntomas de disfunción temporomandibular, y compararlos con un grupo sin sobremordida y sin síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular.

Hipótesis nula (H_0): no existen diferencias en los patrones musculares del aparato estomatognático entre individuos que presentan sobremordida sin síntomas temporomandibulares y los individuos con sobremordida que presentan síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular.

6 OBJETIVOS

6.1 Objetivos generales

El objetivo será estudiar la variación en la función de los músculos masticatorios en sujetos que tienen una maloclusión dentaria con sobremordida y la influencia de esta variación en la aparición de los síntomas musculares.

Para ello, se comparará la respuesta funcional de los músculos masticatorios en individuos sin disfunción temporomandibular y sin sobremordida con individuos con sobremordida dentaria y sin síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular, y con individuos con sobremordida y con síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular.

La electromiografía de superficie es una técnica no invasiva que permite cuantificar las diferencias y alteraciones de la función muscular entre ambos grupos.

Mediante el análisis de los **registros electromiográficos** y la historia clínica y exploración de los pacientes, que se clasificarán según tengan o no síntomas de disfunción muscular, se podrán considerar y justificar medidas terapéuticas conservadoras, **basadas en pruebas objetivas**, con el fin de mitigar la sintomatología disfuncional en este tipo de pacientes con sobremordida dentaria.

6.2 Objetivos específicos

- 1- Analizar las diferencias electromiográficas obtenidas de los músculos maseteros superficiales, temporales y digástricos en reposo, entre individuos con sobremordida con y sin síntomas temporomandibulares de tipo muscular.
- 2- Analizar las diferencias electromiográficas obtenidas de los músculos maseteros superficiales, temporales y digástricos en oclusión, entre individuos con sobremordida con y sin síntomas temporomandibulares de tipo muscular.
- 3- Analizar las diferencias electromiográficas obtenidas de los músculos maseteros superficiales, temporales y digástricos en máximo apretamiento, entre individuos con sobremordida con y sin síntomas temporomandibulares de tipo muscular.
- 4- Evaluar las diferencias en el grado de asimetría de los músculos masetero superficial, temporal anterior y posterior y el vientre anterior del digástrico entre individuos con sobremordida con y sin síntomas temporomandibulares de tipo muscular.

7 MATERIAL

7.1 SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se ha seleccionado una muestra de 94 sujetos procedente de alumnos de Odontología y de la recepción de pacientes de la Clínica integrada de Adultos de la Facultad de Odontología de la UCM (Universidad Complutense de Madrid), entre los cursos académicos de 2009-2015. El muestreo se realiza de manera aleatoria, seleccionando casos consecutivos de alumnos y adultos que pasan por el Servicio de Rehabilitación y Electromiografía y la Clínica Integrada de adultos de la Facultad de Odontología de la U.C.M.

Tras analizar los registros que detallamos a continuación, se incluyeron en el estudio los sujetos que cumpliesen los criterios de inclusión y exclusión.

7.1.1 Criterios de inclusión

7.1.1.1 Edad

Incluimos en este estudio a sujetos con edades comprendidas entre los 20 y 50 años. En este tramo de edad los músculos están menos influenciados por los fenómenos de crecimiento o de atrofia. La edad es un factor importante que influye en la fuerza máxima de los músculos elevadores. A partir de los 50 años la masa muscular y la fuerza suelen disminuir.⁵

Es una enfermedad más propia de jóvenes y adultos, y menos de niños o sujetos de mayor edad.⁶⁷

7.1.1.2 Sexo

Ambos sexos están incluidos en la muestra. Analizaremos las diferencias encontradas entre hombres y mujeres en nuestro estudio.

Según LeResche (1997)⁶⁷, el dolor en la región temporomandibular es el doble de frecuente en mujeres que en hombres, aunque esa frecuencia no es igual de clara para el resto de los signos y síntomas temporomandibulares (ruidos articulares, dolor en la articulación).

El hombre suele desarrollar una mayor fuerza muscular que la mujer, debido a las diferencias del tamaño del músculo y del número de fibras que componen la masa muscular.⁵

7.1.1.3 Integridad de las arcadas dentales

Se incluyen como objeto de estudio los individuos que presenten arcadas completas, excluyendo el tercer molar. Se admiten pacientes con reposiciones de dientes mediante prótesis fija, como muestra representativa de la población habitual.

Existe una relación directa entre la actividad muscular máxima y el número de contactos oclusales. Se observan valores inferiores de actividad eléctrica muscular en los pacientes con edentulismo parcial o total, que en el paciente totalmente dentado. Según Bader (2015)⁶⁸, la actividad electromiográfica y la resistencia a la fatiga del masetero se reduce en pacientes edéntulos, y aún más en pacientes edéntulos y con DTM.

7.1.2 Criterios de exclusión

- Raza. Se excluyen del estudio los sujetos que no tengan origen caucásico
- Enfermedades sistémicas (neurológicas, reumáticas, musculares, endocrino-metabólicas, etc). Se excluyen a sujetos con dichas patologías, debido a que pueden condicionar los resultados.
- Se excluyen a los sujetos que se encuentren bajo tratamiento de ortodoncia en el momento del estudio.
- Se excluyen además a sujetos que se encuentren bajo algún tratamiento dental en curso, así como sujetos con caries activas, enfermedad

periodontal activa o infecciones bucales que requieran actuación odontológica en el momento del estudio.

- No se admiten individuos con otras maloclusiones dentales excepto la sobremordida dentaria objeto del estudio, y la clase I, II o III molar. Sin problemas transversales como mordida cruzada posterior, ni mordidas abiertas.
- Se excluyen a aquellos sujetos que sí cumplen con las características de los criterios de inclusión pero que rechazan participar en el estudio.

7.1.3 Grupos de estudio

Los sujetos seleccionados se distribuyen en tres grupos de la siguiente forma:

Grupo control:

Constituido por 24 sujetos sanos sin disfunción temporomandibular.

Varios estudios epidemiológicos muestran que entre un 40-75% de la población general puede tener al menos un signo de disfunción temporomandibular, como ruidos articulares, y un 33% de la población puede tener al menos un síntoma, como dolor facial o temporomandibular.⁶⁸ Debido a que existen pocos sujetos en la población absolutamente libres de cualquier signo subjetivo u objetivo de disfunción temporomandibular⁸, incluimos como sujeto sano aquel que esté libre de sintomatología subjetiva de disfunción temporomandibular y que por tanto no solicitarían tratamiento alguno. Para poder objetivar dicho criterio se emplea el Índice Clínico de Disfunción propuesto por Helkimo (grado 0 y 1 del test).^{69 70}

Grupo experimental 1:

Constituido por 31 sujetos adultos con sobremordida mayor de 1/3, resalte entre 0,5 y 1,5 mm y sin sintomatología subjetiva de disfunción

temporomandibular, empleando igualmente el Índice Clínico de Disfunción propuesto por Helkimo.^{69, 70}

El criterio para considerar que la sobremordida está aumentada varía según los artículos revisados: unos describen la sobremordida aumentada como el 50% de entrecruzamiento de los incisivos, otros autores consideran que el sujeto tiene sobremordida si el entrecruzamiento de los incisivos es de más de 5 mm, mientras otros autores incluyen en sujetos con sobremordida a aquellos que tengan un entrecruzamiento de incisivos más de 3 mm.¹¹ Los objetivos de tratamiento ortodóncico fijan una sobremordida correcta en un entrecruzamiento de 2,5 mm.

Grupo experimental 2:

Formado por 39 sujetos adultos con sobremordida mayor de 1/3, resalte entre 0,5 y 1,5 mm y con sintomatología subjetiva de disfunción temporomandibular de dolor miógeno que solicitan tratamiento disfuncional. Para poder objetivar dicho criterio se emplea el Índice Clínico de Disfunción propuesto por Helkimo (grado 2 y 3 del test).^{69, 70} Mediante la historia clínica y la exploración, distinguiremos a los pacientes que presenten signos y síntomas musculares de los que presenten signos y síntomas de origen articular. No es criterio de exclusión que el paciente presente clicks asintomáticos. Sin embargo, sí se descarta a los que además presenten dolor o patología de origen articular o crepitaciones.

7.2 MATERIAL TÉCNICO

7.2.1 Cuestionario, folleto explicativo y consentimiento informado

- Cuestionario de la ADA (American Dental Association) para determinar si un paciente presenta síntomas de disfunción temporomandibular.

ANEXO 2

- Folleto explicativo ¿Qué es DCM? (según modelo de la Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y de la American Accademy of Orofacial Pain).

7.2.2 Ficha de historia clínica

Se ha seguido el modelo de historia clínica del Servicio de Rehabilitación y Electromiografía de la Facultad de Odontología (ANEXO 2):

- Anamnesis - se pregunta por el motivo de la consulta, indagando acerca de cuándo empezó, si había ocurrido antes, si está en tratamiento por ello, etc.
- Dolor - si el dolor es el motivo de la consulta, se indaga acerca del tipo de dolor, localización, frecuencia, etc.
- Historia general - se anotan enfermedades generales como enfermedades reumáticas, endocrino-metabólicas o familiares.
- Factores psicológicos - se indaga sobre si el paciente si sufre estrés, ansiedad o depresión.
- Historia bucodental - se indaga sobre los hábitos higiénicos y dietéticos del paciente, si existen antecedentes infecciosos y/o traumáticos (fracturas o lesiones, en especial traumatismos en el mentón), tratamientos dentales previo (ortodoncia, cirugía, prótesis, tratamiento del dolor) y hábitos parafuncionales (mordisqueo de uñas, lengua, mejillas, apretamiento o rechinar). A los pacientes que refieren rechinar nocturno y/o facetas de desgaste dentarias en la exploración, se les considera como pacientes bruxistas.

7.2.3 Ficha de exploración clínica

Se ha utilizado igualmente la ficha de exploración del Servicio de Rehabilitación y Electromiografía de la Facultad de Odontología (ANEXO 2):

- Examen facial - tipo facial, asimetría facial, tono muscular.
- Examen cervical - asimetría de hombros, limitación de movimiento, neuralgia.
- Exploración muscular - se palpa el músculo temporal (en su porción anterior, media y posterior), el masetero (superficial y profundo), el pterigoideo medial, el pterigoideo lateral, el digástrico (anterior y posterior), y el esternocleidomastoideo. Se anota la presencia de dolor o sensibilidad a la palpación, tanto de los músculos derechos como izquierdos.
- Exploración articular - se explora la presencia de dolor a la palpación articular tanto a nivel del borde lateral de la cápsula articular, como a nivel de los tejidos retrodiscales en los movimientos de apertura y cierre bucal. Se explora además si existe limitación en los movimientos de apertura, cierre, máxima lateralidad derecha e izquierda y máxima protrusiva, así como si existe algún ruido articular (clicks, pops y/o crepitaciones).
- Oclusión estática – se anota la relación molar, canina, el resalte, la sobremordida, la curva de Spee, las líneas medias, si existe compresión dentoalveolar o basal, la discrepancia oseodentaria y si existe lingualización de incisivos o premolares.
- Oclusión funcional – se explora la relación céntrica, si existe discrepancia entre la relación céntrica y la máxima intercuspidadación, la guía anterior, las guías derecha e izquierda, y si existen prematuridades e interferencias.

Se emplea el Índice de Disfunción clínica del Test de Helkimo⁶⁹ para explorar los signos y síntomas de la disfunción temporomandibular.

El test consiste en la exploración de los siguientes signos y síntomas (ANEXO 3):

1.- Limitación de los movimientos mandibulares: se mide la amplitud de los movimientos mandibulares (máxima apertura, máxima lateralidad derecha e izquierda, y máxima protrusiva) y se les asigna una puntuación según la cantidad de limitación del movimiento.

2.- Alteración de la función de la articulación temporomandibular: se explora si existen ruidos, desviaciones laterales en apertura, bloqueos, luxaciones o crepitaciones en una o ambas articulaciones y se les asigna una puntuación.

3.- Dolor a la palpación de los músculos: se explora si existe una clara sensibilidad a la palpación en los músculos maseteros, temporales anteriores y posteriores, y pterigoideos externos e internos. Se les asigna una puntuación según el número de áreas palpadas sensibles.

4.- Dolor a la palpación de las articulaciones temporomandibulares: se exploran las articulaciones mediante la palpación lateral y la palpación por detrás del conducto auditivo externo, y se le asigna una puntuación en función de su sensibilidad a la palpación de las articulaciones.

5.- Dolor en los movimientos mandibulares: se le asigna una puntuación en función del dolor que presente al realizar libremente movimientos de apertura, cierre, lateralidad y protrusión.

En función de la puntuación obtenida se clasifica al paciente en uno de los cuatro grupos:

GRADO 0: Sanos (el individuo carece por completo de signos y síntomas de DCM)

GRADO 1: Disfunción leve (el paciente tiene algún signo que sólo detecta el profesional)

GRADO 2: Disfunción moderada (el paciente tiene alguna molestia aunque no solicita tratamiento)

GRADO 3: Disfunción severa (el paciente presenta síntomas severos, es consciente de la alteración funcional y acude para solicitar tratamiento).

Por medio de este índice, de la historia clínica y de la exploración, clasificamos a los individuos en:

Sanos: sujetos libres de síntomas o con algún signo que sólo detecta el profesional. A este grupo pertenecen los sujetos del grupo control y del grupo de sobremordida sin síntomas.

Disfuncionales: pacientes que presentan síntomas de origen muscular (dolor en los músculos masticatorios espontáneo o a la palpación, con/sin dolor de cabeza o cervical asociado). Se incluyen los clicks asintomáticos y se excluyen los sujetos que sufran síntomas articulares (dolor espontáneo en la ATM, dolor durante la palpación de la ATM, crepitaciones, historia de bloqueos articulares). A este grupo pertenecen los sujetos del grupo de sobremordida con síntomas.

7.2.4 Montaje de modelos en articulador semiajustable

Para realizar un adecuado análisis oclusal, además de la exploración clínica se analizan los modelos de cada sujeto montados en un articulador semiajustable tipo Dentatus ®.

7.2.5 Fotografías

Se realizan las siguientes fotografías de cada paciente:

- Frente, lateral derecha e izquierda en oclusión y durante las disclusiones laterales y protrusiva
- Serie que va desde la máxima apertura hasta el cierre bucal completo.

Se utiliza para ello un espejo intraoral y separadores de plástico



Figura 22. Serie fotográfica extraoral desde el cierre hasta la máxima protrusiva y serie intraoral de oclusión, lateralidades y protrusiva.

7.2.6 Registros electromiográficos

Se emplea para ello un electromiógrafo K6I de la casa Myotronics del Servicio de Electromiografía y Rehabilitación de la Facultad de Odontología de la UCM. Se trata de un sistema informático integrado que consta de un electromiógrafo (EM2), un kinesiógrafo (K6), un electrosonógrafo (ESG) y un estimulador eléctrico transcutáneo o TENS (Myo-Monitor), conectados a un ordenador IBM PC 386 con un programa de software versión 2.11 para ejecutar todas las funciones. Este programa permite calcular la actividad media de los músculos en registros de duración menor o igual a 15 segundos. Está compuesto por ocho canales, lo que nos permite registrar la actividad electromiográfica de los músculos maseteros derecho (RMM) e izquierdo (LMM), temporales anteriores derecho (RTA) e izquierdo (LTA), temporales

posteriores derecho (RTP) e izquierdo (LTP), y vientre anterior del digástrico derecho (RDA) e izquierdo (LTP).

Los amplificadores que utiliza tienen las siguientes características: Ratio de rechazo de la señal común (CMRR): 90db (superior a 100.000:1). Impedancia de entrada: 12 Megaohmios. Espectro de amplitudes (pico a pico): 0-1000 μ V. Espectro de frecuencias: 25-500Hz. Factor de Amplificación: 13000. Resolución: 0,1 μ V. Relación de señal ruido 2 μ V. Pantalla de tubo de rayos catódicos. Software.: Digitalización y procesado de la señal.

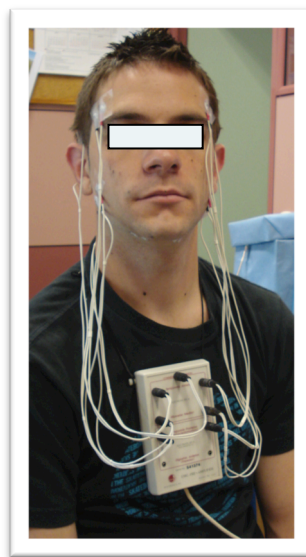


Figura 23. Electromiógrafo de ocho canales

8 MÉTODO

8.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio transversal en el que se evalúan la historia clínica y exploración, análisis oclusal y electromiografía del grupo control y de los dos grupos experimentales, analizándose las diferencias encontradas entre los grupos así como la posible asociación entre las variables.

8.1.1 PRIMERA VISITA: CUESTIONARIO, FOLLETO Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

En la primera visita se les entrega un Cuestionario de la ADA (American Dental Association- ANEXO 2), como resultado del cual quedan clasificados como sujetos con DTM o sujetos sin DTM.

Este cuestionario es un screening para detectar a los sujetos que presentan síntomas de disfunción temporomandibular. Si una o varias de las respuestas son positivas, los sujetos entrarán en el grupo de disfunción temporomandibular. A través de los datos recogidos en la historia clínica y exploración, se distinguirán entre síntomas articulares musculares.

Además, se les entrega un folleto explicativo ¿Qué es DCM? (según modelo de la Sociedad Española de Disfunción Craneomandibular y de la American Accademy of Orofacial Pain).

Todos los sujetos recibieron información detallada sobre la finalidad del estudio, las exploraciones y las pruebas a las que se verán sometidos. Siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki de 1963 los pacientes deben dar su consentimiento para participar en el estudio, pudiendo revocarlo a lo largo del mismo.

Se obtuvo el dictamen favorable del comité ético de investigación clínica del Hospital Clínico San Carlos, que analiza el protocolo del estudio. ANEXO 1

8.1.2 SEGUNDA VISITA: HISTORIA CLÍNICA, EXPLORACIÓN, MONTAJE DE MODELOS EN ARTICULADOR Y FOTOGRAFÍAS

En una segunda visita se realizará la historia clínica y exploración articular, muscular y de la dinámica mandibular al paciente, para confirmar, tras realizar el cuestionario en la primera visita, si existen signos y/o síntomas de disfunción temporomandibular, distinguir entre síntomas musculares y articulares, y clasificarlos según su índice de disfunción clínica mediante el test de Helkimo.

También indagaremos sobre factores que pueden influir como bruxismo o estado emocional. Además, se tomará la serie fotográfica.

Para el montaje de modelos en el articulador se siguen los siguientes pasos:

- Toma de impresiones de alginato, con cubetas metálicas estandarizadas no perforadas. Impresión válida será toda impresión centrada, sin arrastres, poros, perforaciones, y con buena retención en la cubeta.
- Se vacían en yeso VelMix® tipo Stone.
- Tras el fraguado de los modelos, se recortan los excesos en una recortadora.
- Registro de relación céntrica: con cera Moyco de dos capas
- Registro de máxima intercuspidad: galleta simple de cera rosa (Reus Climas Cálidos ®)
- Toma del arco facial, realizándose la transferencia craneomandibular.
- Montaje del modelo superior: el modelo superior se fija al articulador semiajustable mediante el arco facial, mediante escayola de fraguado rápido.
- Montaje del modelo inferior: tras tomar varias ceras en relación céntrica y realizar las comprobaciones necesarias, se fija el modelo inferior en

relación céntrica al articulador semiajustable con escayola de fraguado rápido.

De todos los datos recogidos, nos interesa registrar especialmente si existen factores generales que puedan influir en la disfunción temporomandibular, como el bruxismo o estado emocional, así como factores oclusales como resalte, sobremordida, lingualización de premolares, guías anterior y laterales, etc.

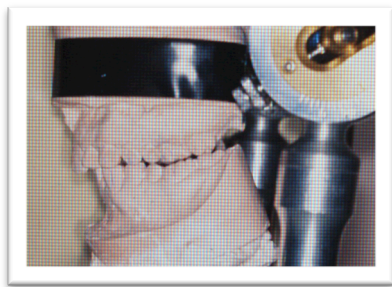


Figura 24. Montaje de modelos en el articulador

8.1.3 TERCERA VISITA: REALIZACIÓN DE LOS REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

El estudio neuromuscular se realiza como ya hemos comentado con el sistema Myotronics K6-I Diagnostic System (Myo-tronics Research, Inc. Seattle, WA) que se encuentra en el Departamento de Rehabilitación de la Facultad de Odontología de la UCM.

Para analizar el funcionamiento muscular se hacen registros electromiográficos de los músculos maseteros derechos (RMM) e izquierdos (LMM), temporales anteriores derechos (RTA) e izquierdos (LTA), temporales posteriores derechos (RTP) e izquierdos (LTP) y vientre anterior del digástrico derecho (RDA) e izquierdo(LTP) en reposo mandibular, oclusión y máximo apretamiento. Únicamente realizaremos estas pruebas estáticas sin analizar a los sujetos durante la deglución o movimientos mandibulares.

Para la metodología de este estudio se han seguido las recomendaciones del proyecto SENIAM^{71, 72} (Surface Electromyography Non Invasive Methods) acerca de la sensibilidad de los electrodos, la localización de éstos y el protocolo de medición.

El proyecto SENIAM fue elaborado por 16 grupos de trabajo de 16 universidades europeas que reunió la Unión Europea entre 1996 y 1999, financiado por BIOMED 2. Sus conclusiones han sido aceptadas por la ISEK (Sociedad Internacional de Electromiografía y Kinesiología. Se establecen unas recomendaciones metodológicas y unos estándares en el protocolo a seguir para el uso de la EMG de superficie.

8.1.3.1 Protocolo de la medición

Preparación de la piel para disminuir la impedancia: Se debe reducir al máximo la impedancia natural que presenta la piel al paso de la corriente eléctrica. Una impedancia baja ofrece registros estables y niveles bajos de ruidos del electrodo.⁷³ La impedancia varía dependiendo del tipo de electrodo, del material, de la localización del mismo y de la preparación de la piel.⁷⁴ Para reducir dicha impedancia, seguimos el siguiente protocolo:

- Limpieza de la piel con crema limpiadora exfoliante Nuprep ® (Así se elimina la grasa y las impurezas. Se les indica que deben acudir sin maquillaje).
- Eliminación del vello rasurando las zonas de aplicación de los electrodos.
- Aplicación de gel conductor (Ten 20 conductive ®) en cada uno de los electrodos, esperando 2 minutos hasta que se impregne.

De este modo, se consigue reducir la impedancia de la piel hasta en un 70%. El objetivo es bajar la resistencia de la piel por debajo de los 500 Ω .⁵⁰

8.1.3.2 Electrodo empleados

El tamaño influye en el registro de la señal, descendiendo las señales de alta frecuencia conforme aumenta el tamaño del electrodo. Se recomienda que el tamaño de los electrodos en la dirección de las fibras no supere los 10 mm.

Empleamos electrodos bipolares de superficie de cloruro de plata desechables (DUO-TRODE EMG ELECTRODES) de 10 mm de diámetro, colocados sobre la masa muscular y paralelos a las fibras musculares. Como masa se emplea un electrodo monopolar de 10 mm de diámetro.

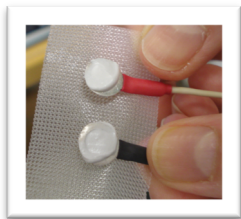


Figura 25 Electrodo bipolares de cloruro de plata

8.1.3.3 Localización de los músculos

Se instalan a una distancia entre sí inferior al tamaño del músculo, así la actividad generada por los músculos adyacentes es prácticamente igual en ambos extremos, y eliminada al restar sus valores (CMRR, modo de rechazo común).

La ubicación exacta de los electrodos se determina mediante la palpación de los músculos a estudiar en contracción. Seguimos las recomendaciones de Macaluso y De Laat (1995)⁷⁵ para la colocación de los electrodos. Los electrodos se fijan con cinta adhesiva sobre los músculos, siguiendo la dirección del haz de fibras musculares con una separación entre sí de 19 mm, mediante un pie de rey.

- *Localización del masetero superficial:* se le pide al sujeto que apriete con las muelas en máxima intercuspidadación y realice un máximo esfuerzo. El

polo superior se coloca sobre la intersección de dos líneas que van desde el trago a la comisura labial, y desde el gonion al exocanto.

- *Localización del temporal anterior:* se le pide al sujeto que apriete con las muelas y realice un máximo esfuerzo. Los electrodos se sitúan verticalmente sobre el borde anterior del músculo, en la zona correspondiente a la sutura fronto-parietal.
- *Localización del temporal posterior:* se le pide al sujeto que coloque la lengua en el techo del paladar y presione. El electrodo se sitúa por detrás del pabellón auricular.
- *Localización del suprahiodeo y digástrico:* se le pide al sujeto que apriete la lengua contra el paladar.
- *Instalación del electrodo masa:* se coloca en la nuca, entre la séptima vértebra cervical o primera dorsal.

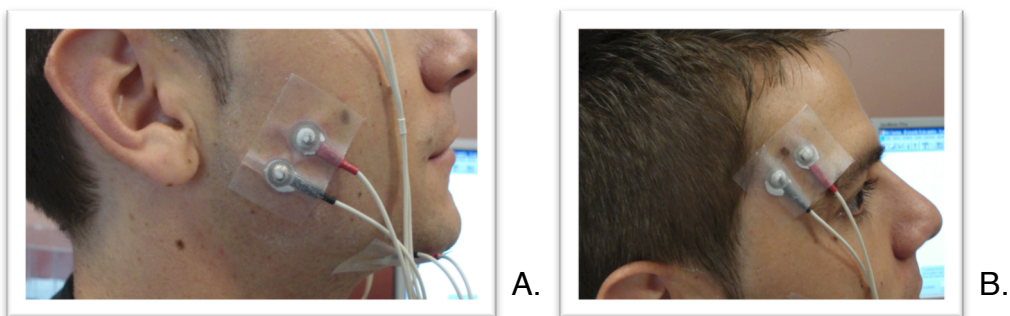


Figura 26 Electrodo colocados en el masetero derecho (A) y temporal anterior derecho (B)



Figura 27 Electrodo colocado en el temporal posterior derecho (A), en el vientre anterior del digástrico (B), y electrodo masa colocado en la nuca (C).

Se colocan las pinzas cocodrilo sobre los electrodos, comprobando que se están registrando los músculos de manera correcta.

8.1.3.4 Realización de los registros electromiográficos

El paciente debe situarse a no menos de un metro de distancia del ordenador. Los cables de los electrodos de un sensor se entrecruzan y aíslan con plástico para que no existan interferencias. Para eliminar las interferencias ambientales no deseadas se utiliza la técnica del factor común de rechazo junto al uso del electrodo tierra.

Antes de iniciar los registros, se entrena al paciente en las distintas posiciones en las que vamos a registrar la actividad muscular. Es siempre el mismo operador el que realiza las pruebas de electromiografía. El sistema K6-I incorpora un test de prueba con el que se comprueba el estado correcto de los electrodos (midiendo que el ruido ambiental a nivel de los electrodos sea menor a $1\mu V$) y de las conexiones (registrando la actividad muscular).

Las pruebas electromiográficas se pueden dividir en pruebas estáticas y dinámicas. Nosotros vamos a realizar las siguientes pruebas estáticas: registro de la actividad postural de reposo, en oclusión y en máxima intercuspidadación.

Para realizar estos registros, existen unos scans o protocolos definidos en el programa. Analizaremos el scan 9 para estudiar la actividad de los

músculos durante el reposo y oclusión, el scan 11 para analizar el máximo apretamiento.

8.1.3.4.1 Registro de reposo mandibular

El objetivo de este registro es obtener un valor de referencia del estado de reposo muscular que puede obtener el paciente simplemente con la orden de relajarse. Se utiliza el scan 9, que analiza los datos sin procesar antes de la relajación. La ganancia la establecemos a 30 microvoltios/división (amplitud) y a 1 seg/división (velocidad).

El paciente está sentado en una silla con respaldo, relajado, con la cabeza en situación que el plano de Frankfort esté paralelo al suelo, las piernas sin cruzar, y los hombros, brazos y manos relajados, dientes separados, musculatura facial relajada. En esa situación se abre el canal y a partir de ese momento se empieza a registrar durante aproximadamente 5 segundos. Se descartan los dos primeros registros para estar seguros de que el paciente está relajado y se utilizan los dos siguientes.

Se obtiene para cada músculo dos registros de la actividad media absoluta de reposo clínico, expresados en microvoltios (μV)

8.1.3.4.2 Registro de oclusión (o de máxima interscupidación)

Se indica al sujeto que, desde el reposo, ocluya con las muelas juntas sin apretar y en una posición relajada. En esa situación se abre el canal y se empieza a registrar durante 5 segundos. Se descartan los dos primeros registros para asegurarnos de que no está apretando, y se utilizan los dos siguientes. Se utiliza el Scan 9 fijando la ganancia en 100 microvoltios.

Se obtienen dos valores medios absolutos de cada músculo monitorizado en oclusión habitual (μV).

8.1.3.4.3 Registro de máximo apretamiento (o de contracción voluntaria máxima en el cierre de máxima intercuspidadación)

Se realiza con el Scan 11 fijando la ganancia en 500 microvoltios para que el registro sea visualmente legible. Este scan cuantifica la máxima fuerza realizada en el cierre mediante datos EMG procesados.

El paciente, desde el reposo, debe ocluir en máxima intercuspidadación (se le pide que apriete con las muelas) y realizar el máximo esfuerzo posible durante tres segundos, volviendo a la situación de reposo después para evitar en lo posible la aparición de fatiga muscular. En cada registro se repite el máximo esfuerzo tres veces. Se obtiene un valor medio absoluto, expresado en μV , para cada músculo en cada uno de los seis esfuerzos de tres segundos que el sujeto realiza.

Se toman dos registros de cada una de las pruebas para obtener una media ponderada de los potenciales de acción de la unidad motora expresados en microvoltios.

Figura 28 Registro electromiográfico de la actividad postural en reposo clínico Los valores obtenidos son los valores de la actividad eléctrica media de cada músculo, ubicados a la derecha de la gráfica.

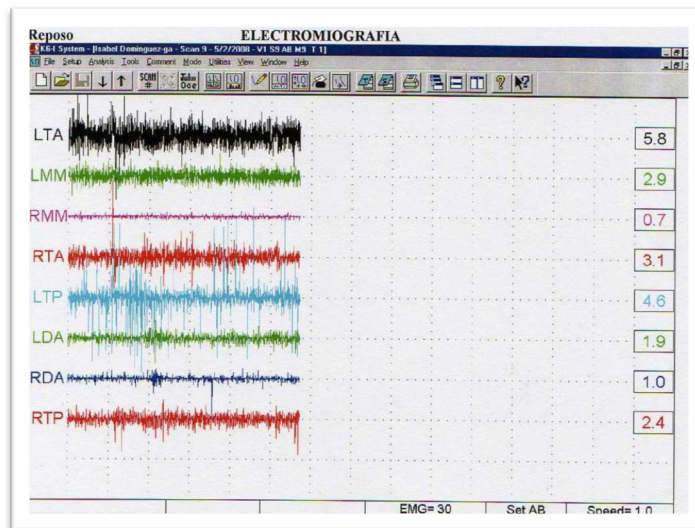


Figura 1 Registro electromiográfico en oclusión

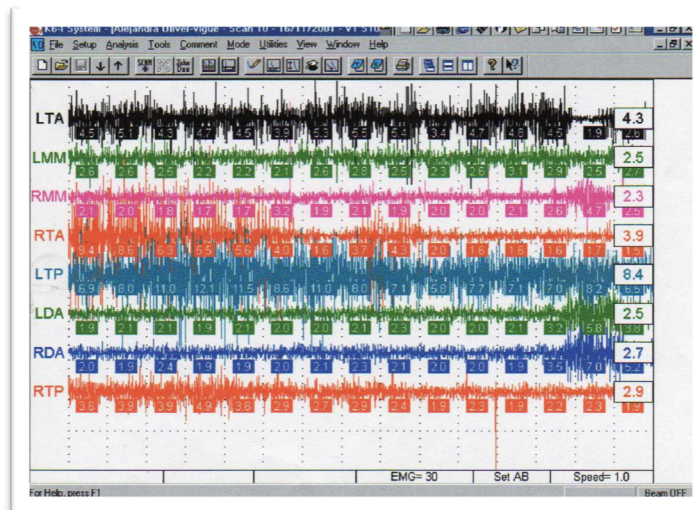
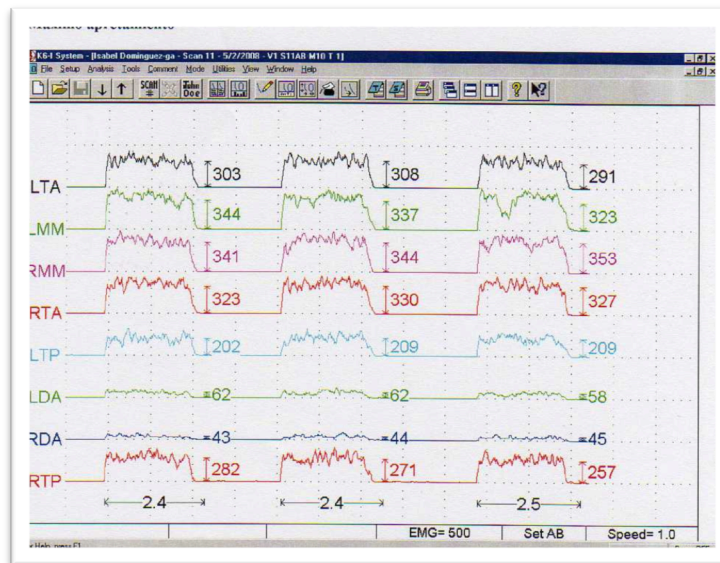


Figura 29 Registro electromiográfico de máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidadación (máximo apretamiento)



8.1.4 TEST DE REPRODUCIBILIDAD

Es necesario evaluar la reproducibilidad de los registros. Para ello, se realizó un estudio basándonos en otros trabajos ^{56, 76}, en el que se compararon los resultados de las mediciones obtenidas en 5 individuos en 5 días consecutivos.

Se realizó el mismo protocolo empleado en este estudio para la actividad postural en reposo y para el máximo apretamiento para los músculos temporal y masetero. Para no variar la zona de ubicación de los electrodos de un día a otro, se realizaron marcas de tinta en dichas zonas.⁵

9 MÉTODO ESTADÍSTICO

9.1 MANEJO DE DATOS

Los datos de la historia clínica y de los registros electromiográficos, se conforman en hojas de cálculo con el programa Microsoft Office Excel.

Los datos de la historia clínica recopilados para su análisis son: sexo, edad, clase molar de Angle, la presencia de hábitos parafuncionales (bruxismo o apretamiento), clicks articulares y estado emocional (estrés, ansiedad o depresión). Se incluyen además los valores electromiográficos de la actividad eléctrica media obtenidos para cada músculo en los tres registros realizados (reposo, oclusión, máximo apretamiento).

En las pruebas de reposo y oclusión se obtienen dos valores de la actividad electromiográfica de cada músculo. En el registro de máximo apretamiento se obtienen seis valores de actividad media correspondientes a cada esfuerzo. En todos los casos se calcula la media ponderada para cada prueba.

Sin embargo, los valores absolutos no representan el esfuerzo muscular ya que influyen multitud de factores técnicos y biológicos.

Para poder llevar a cabo la comparación intra e interindividuo, se requiere una normalización de los datos obtenidos. En este estudio se emplea como valor normalizador, el valor medio absoluto de la onda eléctrica registrada en máxima intercuspidadación.^{77,78} Los valores de reposo y oclusión están normalizados.

Los valores en máxima intercuspidadación son los valores absolutos, son la referencia para normalizar a los valores de reposo y de oclusión. Para cada músculo este valor de referencia corresponde al 100% de actividad, y el resto

de valores se expresan como un porcentaje del valor de referencia, es decir, como valores normalizados y no absolutos.

$$Valor = \frac{EMG_{\mu V}}{EMG_{MCVenMI}} \cdot 100$$

Además, se obtiene el índice de asimetría de cada músculo en el registro de oclusión empleando el índice descrito inicialmente por Naeije, MC Carroll y Weiss en 1989, y utilizado por diversos autores (⁷⁷, ⁷⁸, ⁵³, ⁵)

$$IA = \frac{EMG_{dcho} - EMG_{izdo}}{EMG_{dcho} + EMG_{izdo}} \cdot 100$$

(Actividad del músculo derecho- Actividad del músculo izquierdo) dividido por (Actividad del músculo derecho + Actividad del músculo izquierdo) y el resultado multiplicado por 100.

Los valores negativos indican predominio del músculo izquierdo y los valores positivos indican predominio del músculo derecho y cuanto más próximo se encuentren al cero indican mayor simetría.

El valor obtenido, ya sea positivo o negativo, lo valoramos en su valor absoluto, ya que, no nos interesa si hay mayor actividad derecha ó izquierda, sino la asimetría absoluta, o sea, la diferencia sobre el valor cero que sería el equilibrio perfecto.⁵

Los índices de asimetría no requieren de una normalización previa, pero sí de un estudio de normalidad. Por tanto se aplica el test de Kolmogorov-Smirnov para posteriormente emplear un test paramétrico o no para establecer diferencias en los índices de asimetría entre el grupo control y el grupo mordida abierta anterior.

Y por último se hace un estudio de correlaciones entre los valores de actividad electromiográfica obtenidos de los distintos músculos en un mismo registro.

9.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL TEST DE REPRODUCIBILIDAD

Para el test de reproducibilidad se emplea el análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores: factor intrasujeto (5 días consecutivos) y factor intersujeto (reposo y máximo esfuerzo), y si fuera necesario se recurrirá a las pruebas post-hoc Student-Newman-Keuls (SNK). El análisis de resultados se realizó con el paquete estadístico SPSS.

9.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

9.3.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

En general, para las variables de estudio de tipo cualitativo, empleamos como resumen la frecuencia absoluta (n) y la relativa en forma de porcentaje (%).

En el caso de las variables cuantitativas utilizamos como medidas resúmenes de media, desviación estándar, mediana, mínimo, máximo, Q_1 , Q_3 y N. El número de pacientes, hasta completar el N total del estudio, hace referencia a los pacientes con ausencia de datos.

9.3.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA

Para estudiar la asociación entre variables cualitativas, se realizan tablas de contingencia, empleando la prueba de “ji-cuadrado” si el tamaño de la muestra es suficientemente grande y el test exacto de Fisher en los casos en

los que fue necesario debido al escaso tamaño de la misma. (20% o más celdas con valores de frecuencia esperada inferiores a 5).

En las variables cuantitativas, en primer lugar comprobamos la “normalidad” de éstas mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. En función del resultado de esta prueba, se emplean test paramétricos cuando se cumple dicha normalidad, y en caso contrario test no paramétricos.

Para estudiar las diferencias de medias entre más de dos grupos, se empleará la ANOVA de un factor, con la prueba de Bonferroni como test de comparaciones múltiples. En el caso de que las variables a estudiar no siguieran una distribución Normal se realizará el test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Para comparaciones 2 a 2 utilizamos Mann-Whitney.

Los p-valores para comparaciones múltiples o 2 a 2 se muestran debajo de las tablas indicando entre qué grupos existe la diferencia estadísticamente significativa.

En las matrices de correlación presentadas, los coeficientes se encuentran entre -1 (correlación inversa) y 1 (correlación directa). La correlación inversa indica que a medida que una de las variables aumenta la otra disminuye, frente a la correlación directa en la que a medida que una de las variables aumenta la otra también aumenta. Debido al N de alguno de los grupos, se presentan todas las tablas con el coeficiente de correlación de Spearman (en el anexo se muestran con Pearson).

Se han incluido los intervalos de confianza al 95%, para porcentajes y medias. En todos los análisis se establece un nivel de significación en valores por debajo de 0,05.

10 RESULTADOS

10.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DEL ESTUDIO

La muestra está constituida por un total de 93 individuos divididos en tres grupos: un grupo control sin sobremordida y sin síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular con $n=24$ y una edad media de 26,8, un grupo experimental 1 con sobremordida y sin síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular con $n=31$ y una edad media de 28,5, y un grupo experimental con sobremordida y con síntomas de disfunción temporomandibular de tipo muscular con $n=38$ y una edad media de 31,3.

10.1.1 DISTRIBUCIÓN DE SEXO

Tras analizar la distribución de la variable sexo se puede concluir que con el tamaño muestras de nuestro estudio hay diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos al 95% ($p=0,025$).

Los hombres constituyen el 45,8% del grupo control, el 45,2% del grupo con sobremordida sin síntomas, y el 18,4% del grupo con sobremordida y con síntomas. El sexo femenino es el grupo más prevalente con el 54,2% del grupo control, el 54,8% del grupo con sobremordida sin síntomas y hasta el 81,6% del grupo de sobremordida con síntomas. (Tabla 1)

Tabla 1 Distribución de sexo en los tres grupos de estudio.

| | | Sobremordida | | | | | | | |
|--------------------|----------|--------------------|-----------------------|--------------|----------------------|---------|----------------------|-------|----------------------|
| | | Sin síntomas | | Con síntomas | | Control | | Total | |
| | | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% |
| SEXO (1-h, 2-V) | 1-Hembra | 17 | 54,8% (36,0-72,68) | 31 | 81,6% (65,6-92,3) | 13 | 54,2% (32,8-74,5) | 61 | 65,6% (55,5-75,1) |
| | 2-Varón | 14 | 45,2% (27,3-64,0) | 7 | 18,4% (7,7-34,3) | 11 | 45,8% (25,6-67,2) | 32 | 34,4% (24,9-45,0) |
| | Total | 31 | 100,0% | 38 | 100,0% | 24 | 100,0% | 93 | 100,0% |
| p-valor | | 0,025 Chi-cuadrado | | | | | | | |

Gráfica 1 Distribución de hembras y varones en los tres grupos



10.1.2 DISTRIBUCIÓN DE EDAD

En el caso de la edad, se emplea el test de Kruskal-Wallis que demuestra que existen diferencias significativas en el grupo de sobremordida con síntomas respecto al grupo control, con una $p=0,008$. (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución de edad en los tres grupos de estudio

| | Sobremordida | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| EDAD | Sin síntomas | 28,5 (26,6-30,4) | 5,3 | 27,0 | 22,0 | 41,0 | 23,0 | 34,0 | 31 |
| | Con síntomas | 31,3 (28,4-34,3) | 8,9 | 27,0 | 22,0 | 49,0 | 23,8 | 37,0 | 38 |
| | Control | 26,8 (23,8-29,8) | 7,1 | 24,0 | 22,0 | 45,0 | 22,3 | 26,8 | 24 |
| | Total | 29,2 (27,7-30,7) | 7,5 | 26,0 | 22,0 | 49,0 | 23,0 | 35,0 | 93 |
| p-valor | | 0,027 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

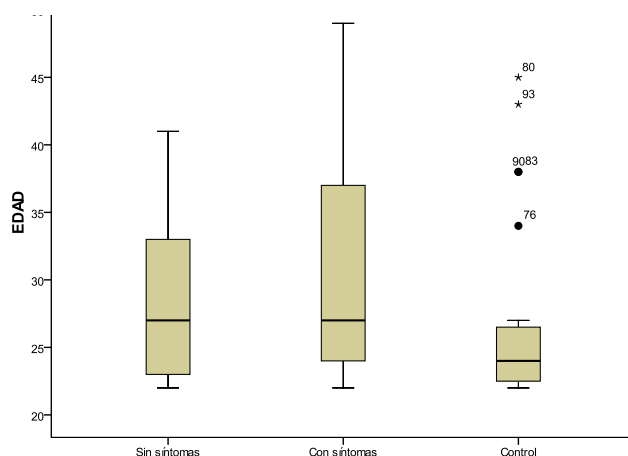
Mann-Whitney

$p=0,320$ (Sin síntomas vs. Con síntomas)

$p=0,008$ (Con síntomas vs. Control)

$p=0,089$ (Sin síntomas vs. Control)

Gráfica 2 Distribución de la edad en los tres grupos



10.1.3 DISTRIBUCIÓN DE LA CLASE MOLAR

En nuestro estudio, aplicando el test de Fisher, la clase molar derecha e izquierda se distribuyen de manera homogénea entre los tres grupos, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre ellos. (Tablas 3 y 4)

Tabla 3 Distribución de la clase molar de Angle derecha en los tres grupos del estudio.

| | | Sobremordida | | | | | | | |
|---------------------------|-------|---------------------|----------------------|--------------|----------------------|---------|----------------------|-------|----------------------|
| | | Sin síntomas | | Con síntomas | | Control | | Total | |
| | | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% |
| CLASE MOLAR DERECHA | I | 21 | 67,7% (48,6-83,3) | 21 | 55,3% (38,3-71,4) | 19 | 79,2% (57,9-92,9) | 61 | 65,6% (55,0-75,1) |
| | II | 10 | 32,3% (16,7-51,4) | 16 | 42,1% (26,3-59,2) | 5 | 20,8% (0,7-42,2) | 31 | 33,3% (23,9-43,9) |
| | III | 0 | ,0% | 1 | 2,6% (0,07-13,8) | 0 | ,0% | 1 | 1,1% (0,03-5,9) |
| | Total | 31 | 100,0% | 38 | 100,0% | 24 | 100,0% | 93 | 100,0% |
| p-valor | | 0,245 Exacto Fisher | | | | | | | |

Tabla 4 Distribución de la clase molar de Angle izquierda en los tres grupos del estudio.

| | | Sobremordida | | | | | | | |
|-----------------------------|-------|---------------------|----------------------|--------------|-----------------------|---------|----------------------|-------|----------------------|
| | | Sin síntomas | | Con síntomas | | Control | | Total | |
| | | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% | N | % Válido IC95% |
| CLASE MOLAR IZQUIERDA | I | 20 | 64,5% (45,4-80,8) | 24 | 63,2% (46,0-78,2) | 16 | 66,7% (44,7-84,4) | 60 | 64,5% (53,9-74,2) |
| | II | 9 | 29,0% (14,2-48,0) | 14 | 36,8% (21,8-54,01) | 7 | 29,2% (12,6-51,1) | 30 | 32,3% (22,9-42,8) |
| | III | 2 | 6,5% (0,8-21,4) | 0 | ,0% | 1 | 4,2% (0,11-21,1) | 3 | 3,2% (0,7-0,9) |
| | Total | 31 | 100,0% | 38 | 100,0% | 24 | 100,0% | 93 | 100,0% |
| p-valor | | 0,617 Exacto Fisher | | | | | | | |

10.1.4 DISTRIBUCIÓN DEL BRUXISMO

Al analizar el porcentaje de sujetos que tienen bruxismo, en el grupo de sobremordida con síntomas existe una clara prevalencia de bruxismo (55,3%) frente al grupo control (sólo el 8,3% presenta bruxismo nocturno).

Tabla 5 Distribución de bruxismo.

| | | Sobremordida | | | | | | | |
|--------------------------|--------------|--------------------|----------|--------------|----------|---------|----------|-------|----------|
| | | Sin síntomas | | Con síntomas | | Control | | Total | |
| | | N | % Válido | N | % Válido | N | % Válido | N | % Válido |
| DISTRIBUCIÓN DE BRUXISMO | Sin | 10 | 32,3% | 4 | 10,5% | 11 | 45,8% | 25 | 26,9% |
| | Apretamiento | 11 | 35,5% | 13 | 34,2% | 11 | 45,8% | 35 | 37,6% |
| | Bruxismo | 10 | 32,3% | 21 | 55,3% | 2 | 8,3% | 33 | 35,5% |
| | Total | 31 | 100,0% | 38 | 100,0% | 24 | 100,0% | 93 | 100,0% |
| p-valor | | 0,002 Chi-cuadrado | | | | | | | |

10.1.5 DISTRIBUCIÓN DEL NIVEL DE ESTRÉS Y ANSIEDAD

Al analizar la prevalencia de estrés, ansiedad o depresión en la población de estudio, observamos un porcentaje mayor de sujetos con estrés en el grupo de sobremordida con síntomas (53,3%) frente al 45,2% del grupo de sobremordida sin síntomas y frente al 29,7% del grupo control.

Además, también hay más sujetos que refieren tener ansiedad además de estrés en el grupo de sobremordida con síntomas (31,6%) frente al 9,7% del grupo de sobremordida sin síntomas y frente al 8,3% del grupo control.

Tabla 6 Nada, estrés, ansiedad, depresión

| | | Sobremordida | | | | | | | |
|---|-------|--------------------|----------|--------------|----------|---------|----------|-------|----------|
| | | Sin síntomas | | Con síntomas | | Control | | Total | |
| | | N | % Válido | N | % Válido | N | % Válido | N | % Válido |
| NADA-0 ESTRÉS-1, ANSIEDAD-2, DEPRESIÓN-3 | 0 | 14 | 45,2% | 5 | 13,2% | 15 | 62,5% | 34 | 36,6% |
| | 1 | 14 | 45,2% | 21 | 55,3% | 7 | 29,2% | 42 | 45,2% |
| | 2 | 3 | 9,7% | 12 | 31,6% | 2 | 8,3% | 17 | 18,3% |
| | Total | 31 | 100,0% | 38 | 100,0% | 24 | 100,0% | 93 | 100,0% |
| p-valor | | 0,001 Chi-cuadrado | | | | | | | |

10.2 TEST DE REPRODUCIBILIDAD

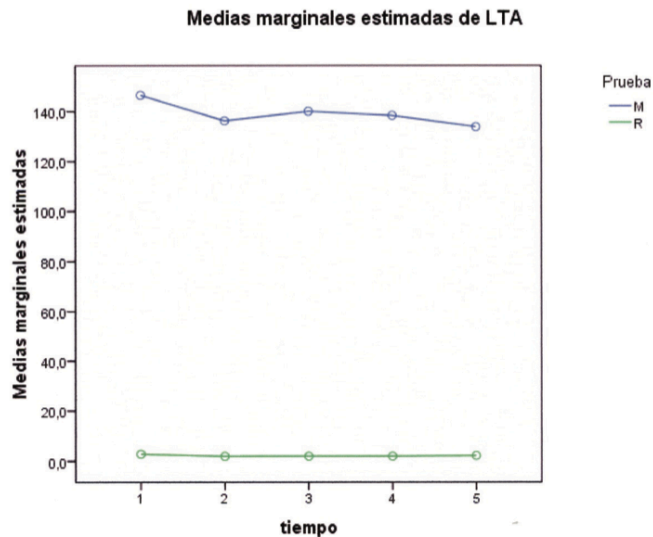
Antes de analizar los valores EMG obtenidos, se elabora un test para demostrar la reproducibilidad de la prueba empleada. En el test se analizan los valores EMG bilaterales durante el reposo y durante la máxima contracción voluntaria del músculo temporal anterior y del músculo masetero en una muestra de 5 sujetos ($n=5$). Se realizan cinco pruebas en cinco días consecutivos.

Se aplica un ANOVA de medidas repetidas, observando, por un lado, que no hay diferencias entre el comportamiento del registro de la actividad postural en reposo y máxima intercuspación en los cinco días. Por otro lado, se observa además que no hay diferencias estadísticamente significativas para los músculos temporal anterior y masetero entre los cinco días analizados.

Con estos resultados se demuestra la reproducibilidad del método, del operador y del instrumento.

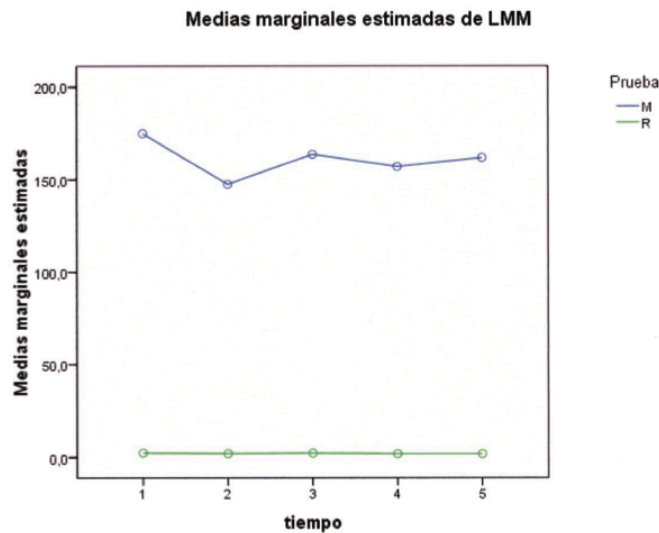
Para el músculo LTA en la prueba de Greenhouse-Geisser se demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,575$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo de los cinco días. Por tanto se aplica un segundo test de Greenhouse-Geisser que demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,499$) entre los valores obtenidos entre los distintos días ni el test de reposo, ni el de máximo esfuerzo. Por último mediante dicha prueba se demuestra que sí existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo. (Gráfica 3)

Gráfica 3 Gráfica del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo LTA en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a lo largo de 5 días (1,2,3,4,5).



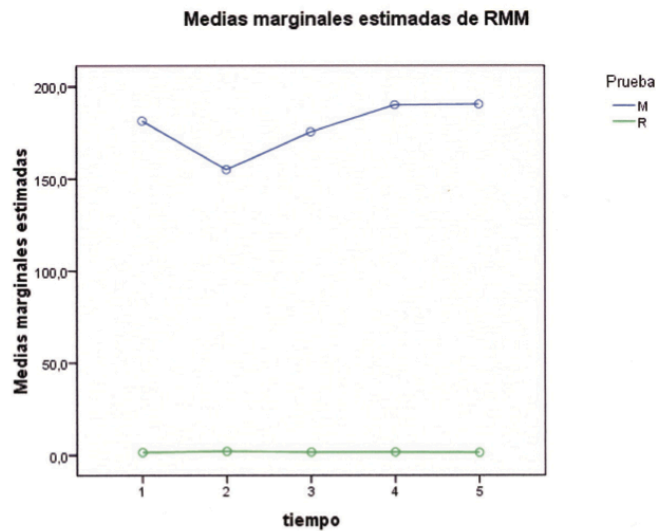
El resto de los músculos analizados presentan el mismo comportamiento. El músculo masetero izquierdo (MMI) demuestra que no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,294$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,274$) entre los días; pero si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo en máxima intercuspidad. (Gráfica 4).

Gráfica 4 Gráfica del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo LMM en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a lo largo de 5 días (1,2,3,4,5).



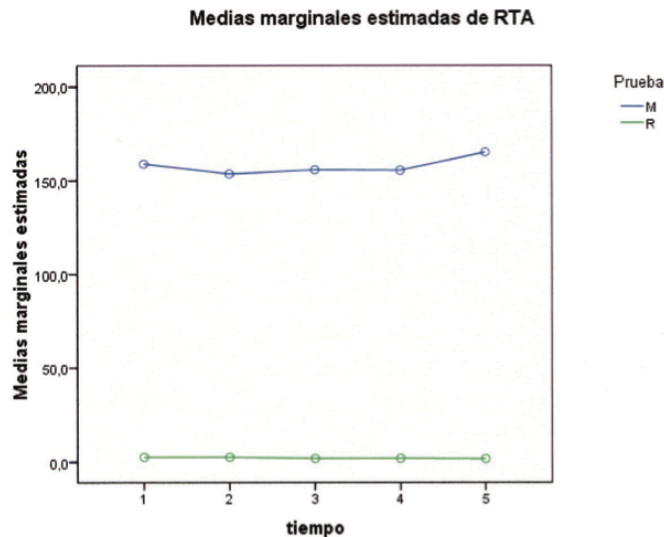
Para el músculo masetero derecho (RMM) se repiten los mismos resultados: no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,198$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,125$) entre los días; pero si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo en máxima intercuspidad. (Gráfica 5).

Gráfica 5 Gráfica del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo RMM en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a los largo de 5 días (1,2,3,4,5).



El último músculo analizado es el temporal anterior derecho (RTA), y se obtienen los mismos resultados: no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,790$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,815$) entre los días; pero si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo en máxima intercuspidad. (Gráfica 6).

Gráfica 6 Gráfico del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculos RTA en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a los largo de 5 días (1,2,3,4,5).



10.3 ESTADÍSTICA ANALÍTICA

A continuación detallamos el resto de los datos estadísticos dividiendo los resultados para cada registro (reposo, oclusión y máximo apretamiento).

10.3.1 REGISTRO DE LA ACTIVIDAD POSTURAL EN REPOSO

Se analiza si la distribución de la variable normalizada cumple los criterios de normalidad para cada músculo. Para ello se emplea el test de Kolmogorov-Smirnov. Para estudiar las diferencias de medias entre más de dos grupos, se empleara la ANOVA de un factor, con la prueba de Bonferroni como test de comparaciones múltiples. En el caso de que las variables a estudiar no siguieran una distribución Normal se realizará el test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Para comparaciones 2 a 2 utilizamos Mann-Whitney.

Se compara la actividad de cada músculo en el registro de reposo entre los tres grupos de estudio. Se analiza, en primer lugar, si la distribución de la variable normalizada cumple los criterios de normalidad para cada músculo. Se

realiza el test de Kolmogorov-Smirnov y se comprueba que se rechazan los criterios de normalidad en los tres grupos para todas las variables. Por tanto, el test empleado para estudiar las diferencias de medianas entre los tres grupos, es el test de Kruskal-Wallis. Y cuando comparamos los grupos dos a dos, utilizamos las pruebas no paramétricas de la U-Mann Whitney.

Cuando comparamos el grupo control con el grupo de sobremordida sin síntomas de disfunción temporomandibular, observamos diferencias estadísticamente significativas para los digástricos LDA ($p=0,009$) y RDA ($p=0,021$).

Al comparar el grupo control con el grupo con sobremordida con síntomas, observamos diferencias estadísticamente significativas para todos los músculos excepto para el temporal posterior derecho: LTA ($p<0,001$), RTA ($p<0,001$), LMM ($p=0,008$), RMM ($p=0,015$), LTP ($p<0,001$), LDA ($p<0,001$) y RDA ($p=0,009$).

Al comparar el grupo con sobremordida sin síntomas y el grupo de sobremordida con síntomas observamos igualmente diferencias estadísticamente significativas para todos los músculos excepto para los digástricos y el temporal posterior derecho: LTA ($p<0,001$), RTA ($p=0,012$), LMM ($p=0,002$), RMM ($p=0,001$) y LTP ($p=0,009$).

Tabla 7 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTA en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| LTArNOR | Sin síntomas | 1,55 (1,29-1,81) | ,70 | 1,45 | ,46 | 2,99 | 1,02 | 2,12 | 31 |
| | Con síntomas | 3,70 (2,59-4,81) | 3,35 | 2,68 | ,39 | 13,50 | 1,79 | 3,92 | 38 |
| | Control | 1,28 (1,07-1,49) | ,50 | 1,11 | ,73 | 2,67 | ,95 | 1,45 | 24 |
| | Total | 2,36 (1,9-2,9) | 2,45 | 1,67 | ,39 | 13,50 | 1,11 | 2,55 | 93 |
| p-valor | | <0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p<0,001 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,114 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 8 Comparación de medianas para el valor normalizado de LMM en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|-----|------|----|
| LMMrNOR | Sin síntomas | ,80 (-,12;0,28) | ,55 | ,62 | ,17 | 2,50 | ,37 | 1,19 | 31 |
| | Con síntomas | 2,20 (1,56-2,84) | 1,92 | 1,61 | ,17 | 7,77 | ,53 | 3,53 | 38 |
| | Control | ,80 (0,53-1,07) | ,64 | ,59 | ,19 | 3,26 | ,52 | ,91 | 24 |
| | Total | 1,37 (1,07-1,67) | 1,47 | ,79 | ,17 | 7,77 | ,49 | 1,61 | 93 |
| p-valor | | 0,003 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,002 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,008 (Con síntomas vs. Control)

p=0,980 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 9 Comparación de medianas para el valor normalizado de RMM en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|-----|------|----|
| RMMrNOR | Sin síntomas | ,62 (0,45-0,79) | ,45 | ,52 | ,16 | 2,28 | ,36 | ,75 | 31 |
| | Con síntomas | 1,92 (1,28-2,56) | 1,93 | ,94 | ,19 | 6,88 | ,58 | 2,91 | 38 |
| | Control | ,73 (0,14-1,32) | ,41 | ,64 | ,19 | 2,31 | ,58 | ,76 | 24 |
| | Total | 1,18 (0,89-1,47) | 1,41 | ,68 | ,16 | 6,88 | ,42 | 1,12 | 93 |
| p-valor | | 0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,001 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,015 (Con síntomas vs. Control)

p=0,064 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 10 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTA en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| RTArNOR | Sin síntomas | 1,58 (1,34-1,82) | ,66 | 1,49 | ,26 | 2,81 | 1,11 | 1,99 | 31 |
| | Con síntomas | 3,32 (2,19-4,45) | 3,41 | 2,34 | ,70 | 13,60 | 1,25 | 3,15 | 38 |
| | Control | 1,30 (1,05-1,55) | ,59 | 1,18 | ,32 | 2,37 | ,92 | 1,88 | 24 |
| | Total | 2,22 (1,73-2,71) | 2,40 | 1,57 | ,26 | 13,60 | 1,09 | 2,42 | 93 |
| p-valor | | 0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,012 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,118 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 11 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTP en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-----------------------|------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| LTPrNOR | Sin síntomas | 5,68 (3,97-7,39) | 4,66 | 4,16 | ,88 | 20,80 | 2,75 | 7,79 | 31 |
| | Con síntomas | 9,19 (6,84-11,54) | 7,08 | 6,67 | 2,17 | 31,60 | 4,16 | 12,77 | 38 |
| | Control | 4,25 (2,92-5,58) | 3,19 | 3,27 | 1,75 | 16,58 | 2,72 | 4,05 | 24 |
| | Total | 6,74 (5,55-7,93) | 5,85 | 4,33 | ,88 | 31,60 | 2,91 | 8,48 | 93 |
| p-valor | | <0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,009 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,209 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 12 Comparación de medianas para el valor normalizado de LDA en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| LDArNOR | Sin síntomas | 11,14 (7,98-14,30) | 8,62 | 8,82 | ,92 | 33,13 | 4,44 | 17,86 | 31 |
| | Con síntomas | 16,04 (12,41-19,67) | 10,96 | 13,10 | 2,38 | 39,18 | 6,93 | 25,04 | 38 |
| | Control | 5,82 (3,85-7,79) | 4,73 | 4,38 | 1,11 | 17,00 | 2,46 | 6,86 | 24 |
| | Total | 11,77 (9,79-13,75) | 9,75 | 8,75 | ,92 | 39,18 | 4,37 | 17,29 | 93 |
| p-valor | | <0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,063 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,009 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 13 Comparación de medianas para el valor normalizado de RDA en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-----------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| RDArNOR | Sin síntomas | 10,21 (7,56-12,86) | 7,11 | 8,63 | 2,33 | 26,67 | 4,31 | 16,72 | 30 |
| | Con síntomas | 16,62 (7,85-25,39) | 26,44 | 7,47 | 1,67 | 158,75 | 4,23 | 18,57 | 38 |
| | Control | 6,11 (4,32-7,90) | 4,28 | 4,92 | 1,19 | 20,00 | 3,19 | 7,65 | 24 |
| | Total | 11,79 (8,11-15,47) | 18,00 | 6,47 | 1,19 | 158,75 | 3,93 | 15,75 | 92 |
| p-valor | | 0,020 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,661 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,009 (Con síntomas vs. Control)

p=0,021 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 14 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTP en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| RTPPrNOR | Sin síntomas | 7,19 (3,64-10,74) | 9,68 | 4,60 | ,27 | 52,82 | 2,52 | 8,44 | 31 |
| | Con síntomas | 7,02 (4,79-9,25) | 6,74 | 3,82 | ,00 | 24,26 | 1,92 | 11,20 | 38 |
| | Control | 3,69 (2,84-4,54) | 2,05 | 3,46 | ,48 | 10,18 | 2,31 | 4,28 | 24 |
| | Total | 6,22 (4,75-7,69) | 7,22 | 3,81 | ,00 | 52,82 | 2,30 | 7,25 | 93 |
| p-valor | | 0,368 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

10.3.1.1 VALORES NORMALIZADOS DE ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA MEDIA

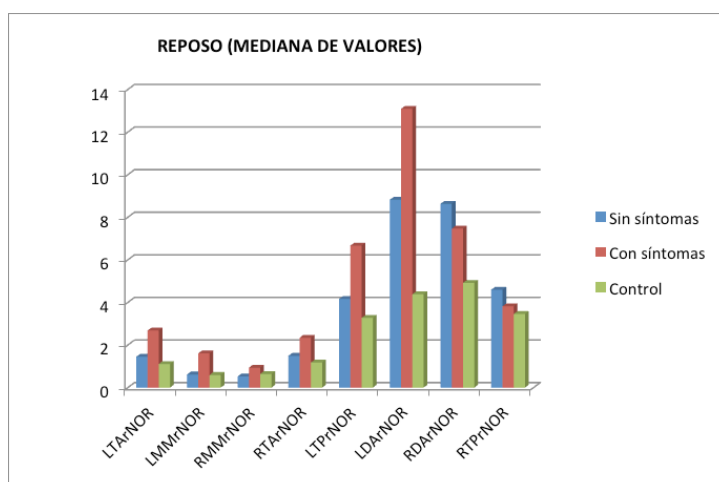
En la gráfica 7 se representan los valores normalizados de la actividad electromiográfica media en el registro de reposo para los todos los músculos de los tres grupos de estudio.

El grupo de sobremordida con síntomas es el que presenta valores medios superiores excepto para el RDA y RTP, cuyos valores son superiores en el grupo de sobremordida sin síntomas.

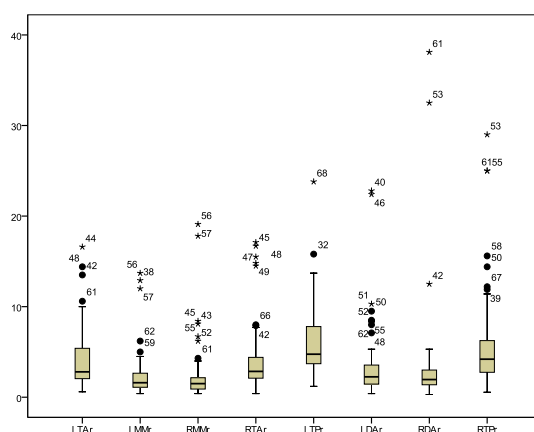
El temporal anterior tiene una actividad electromiográfica mayor respecto al masetero en los tres grupos de estudio.

La gráfica 8 representa los valores absolutos de la actividad electromiográfica media.

Gráfica 7 Valores normalizados de la actividad electromiográfica media



Gráfica 8 Valores absolutos de la actividad electromiográfica media



10.3.1.2 ÍNDICE DE ASIMETRÍA

Los índices de asimetría son mayores en el grupo de sobremordida con síntomas para el temporal anterior, el temporal posterior y el digástrico anterior. Estas diferencias son significativas para el temporal posterior cuando comparamos el grupo con síntomas respecto al grupo control ($p < 0,001$) y respecto al grupo de sobremordida sin síntomas ($p = 0,001$). También al comparar el grupo control y el grupo de sobremordida sin síntomas ($p = 0,031$).

También son significativas para el digástrico anterior al comparar el grupo de sobremordida con síntomas respecto al grupo de sobremordida sin

síntomas ($p=0,013$) y respecto al grupo control ($p=0,001$). El grupo control presenta diferencias significativas para el temporal anterior al compararlo con el grupo de sobremordida sin síntomas ($p=0,031$).

Sin embargo, el grupo de sobremordida sin síntomas presenta índices de asimetría mayores para el masetero, aunque las diferencias no son significativas.

El músculo que presenta un mayor índice de asimetría en reposo es el digástrico anterior.

Tabla 15 Índice de asimetría de los temporales anteriores en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------------|----------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| InAsTA | Sobremordida sin síntomas | 28,70 (21,53;35,87) | 19,55 | 26,98 | 2,17 | 72,41 | 8,47 | 39,02 | 31 |
| | Con síntomas | 33,24 (26,79;39,69) | 19,62 | 33,53 | ,00 | 69,37 | 16,91 | 50,55 | 38 |
| | Control | 20,54 (14,00;27,08) | 15,49 | 17,91 | 1,43 | 55,56 | 7,56 | 33,67 | 24 |
| | Total | 28,45 (24,51;32,38) | 19,11 | 24,14 | ,00 | 72,41 | 11,37 | 42,19 | 93 |
| p-valor | | 0,037 Anova | | | | | | | |

Post hoc Bonferroni

$p=0,949$ (Sin síntomas vs. Con síntomas)

$p=0,332$ (Con síntomas vs. Control)

$p=0,031$ (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 16 Índice de asimetría de los temporales posteriores en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------------|----------------------------------|---------------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| InAsTP | Sobremordida sin síntomas | 23,73 (17,54;29,92) | 16,88 | 21,95 | ,00 | 76,34 | 12,68 | 28,23 | 31 |
| | Con síntomas | 40,12 (33,19;47,04) | 21,07 | 39,89 | 4,85 | 100,00 | 23,20 | 51,40 | 38 |
| | Control | 14,61 (7,85;21,37) | 16,01 | 6,20 | ,00 | 62,96 | 3,57 | 24,80 | 24 |
| | Total | 28,07 (23,71;32,44) | 21,19 | 24,05 | ,00 | 100,00 | 12,50 | 40,05 | 93 |
| p-valor | | <0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

$p=0,001$ (Sin síntomas vs. Con síntomas)

$p<0,001$ (Con síntomas vs. Control)

$p=0,031$ (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 17 Índice de asimetría del masetero en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| InAsMMr | Sobremordida sin síntomas | 24,27 (17,28;31,26) | 19,06 | 20,00 | ,00 | 71,43 | 11,11 | 30,43 | 31 |
| | Con síntomas | 26,65 (18,52;34,79) | 24,75 | 16,72 | ,00 | 91,11 | 5,68 | 44,32 | 38 |
| | Control | 17,46 (12,47;22,45) | 11,83 | 15,91 | 2,86 | 44,44 | 6,83 | 25,99 | 24 |
| | Total | 23,49 (19,30;27,68) | 20,34 | 16,67 | ,00 | 91,11 | 8,13 | 32,05 | 93 |
| p-valor | | 0,480 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 18 Índice de asimetría del digástrico anterior en reposo

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| InAsDAr | Sobremordida sin síntomas | 18,48 (13,41;23,54) | 13,81 | 15,63 | ,00 | 50,00 | 7,69 | 25,58 | 31 |
| | Con síntomas | 34,57 (26,11;43,04) | 25,74 | 25,00 | ,00 | 80,14 | 13,74 | 61,54 | 38 |
| | Control | 13,93 (9,10;18,76) | 11,43 | 9,09 | 1,54 | 50,00 | 6,67 | 18,65 | 24 |
| | Total | 23,88 (19,54;28,22) | 21,08 | 16,92 | ,00 | 80,14 | 7,69 | 33,07 | 93 |
| p-valor | | 0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,013 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,164 (Sin síntomas vs. Control)

10.3.1.3 CORRELACIONES

Los valores de actividad eléctrica están correlacionados positivamente para la mayoría de los músculos, excepto para algunos músculos como LTA con LDA Y RDA en el grupo control, para algunos del grupo de sobremordida sin síntomas como el LTA con RMM, y para el RTA con LMM y LDA en el grupo de sobremordida con síntomas. Éstos músculos guardan una correlación negativa, es decir, que a medida que aumenta el valor de un músculo, disminuye el valor del otro.

Cuanto mayor es el coeficiente, mayor es la relación entre los músculos. Destacamos la correlación de 0,827 que guardan LDA con RDA en el grupo control, y de 0,695 que guardan también LDA con RDA en el grupo de sobremordida sin síntomas, siendo ambas significativas.

En el grupo control y en el grupo de sobremordida sin síntomas, el único músculo que no guarda una correlación significativa con ningún otro músculo es el RTA. En el grupo de sobremordida con síntomas, todos los músculos tienen alguna correlación estadísticamente significativa con alguno de otros músculos.

Tabla 19 Matriz de correlaciones en reposo del grupo control

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN REPOSO DEL GRUPO CONTROL | | | | | | | | | |
|--|----------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | Spearman's rho | LTA _r NO _R | LMM _r NO _R | RMM _r NO _R | RTA _r NO _R | LTP _r NO _R | LDA _r NO _R | RDA _r NO _R | RTP _r NO _R |
| LTA _r NO _R | Coefficiente | 1,000 | ,317 | ,173 | ,214 | ,464* | -,051 | -,129 | ,100 |
| | p-valor | . | ,131 | ,420 | ,316 | ,022 | ,812 | ,549 | ,640 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LMM _r NO _R | Coefficiente | ,317 | 1,000 | ,657** | ,066 | ,602** | ,123 | ,077 | ,480* |
| | p-valor | ,131 | . | ,000 | ,759 | ,002 | ,568 | ,722 | ,018 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RMM _r NO _R | Coefficiente | ,173 | ,657** | 1,000 | ,373 | ,196 | ,325 | ,171 | ,417* |
| | p-valor | ,420 | ,000 | . | ,073 | ,360 | ,121 | ,423 | ,042 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RTA _r NO _R | Coefficiente | ,214 | ,066 | ,373 | 1,000 | -,084 | ,166 | -,094 | ,050 |
| | p-valor | ,316 | ,759 | ,073 | . | ,695 | ,438 | ,661 | ,818 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LTP _r NO _R | Coefficiente | ,464* | ,602** | ,196 | -,084 | 1,000 | -,248 | -,414* | ,428* |
| | p-valor | ,022 | ,002 | ,360 | ,695 | . | ,243 | ,044 | ,037 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LDA _r NO _R | Coefficiente | -,051 | ,123 | ,325 | ,166 | -,248 | 1,000 | ,827** | ,081 |
| | p-valor | ,812 | ,568 | ,121 | ,438 | ,243 | . | ,000 | ,707 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RDA _r NO _R | Coefficiente | -,129 | ,077 | ,171 | -,094 | -,414* | ,827** | 1,000 | ,078 |
| | p-valor | ,549 | ,722 | ,423 | ,661 | ,044 | ,000 | . | ,718 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RTP _r NO _R | Coefficiente | ,100 | ,480* | ,417* | ,050 | ,428* | ,081 | ,078 | 1,000 |
| | p-valor | ,640 | ,018 | ,042 | ,818 | ,037 | ,707 | ,718 | . |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |

Tabla 20 Matriz de correlaciones en reposo del grupo de sobremordida sin síntomas

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN REPOSO DEL GRUPO DE SOBREMORDIDA SIN SÍNTOMAS | | | | | | | | | |
|---|----------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | Spearman's rho | LTA _r NO _R | LMM _r NO _R | RMM _r NO _R | RTA _r NO _R | LTP _r NO _R | LD _r NO _R | RD _r NO _R | RTP _r NO _R |
| LTA _r NO _R | Coefficiente | 1,000 | ,146 | -,409* | ,335 | ,138 | ,396* | ,089 | ,395* |
| | p-valor | . | ,433 | ,022 | ,066 | ,459 | ,027 | ,641 | ,028 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |
| LMM _r NO _R | Coefficiente | ,146 | 1,000 | ,369* | ,350 | ,297 | ,267 | ,168 | ,663** |
| | p-valor | ,433 | . | ,041 | ,053 | ,104 | ,146 | ,375 | ,000 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |
| RMM _r NO _R | Coefficiente | -,409* | ,369* | 1,000 | ,102 | ,282 | ,102 | ,176 | ,215 |
| | p-valor | ,022 | ,041 | . | ,586 | ,125 | ,585 | ,353 | ,247 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |
| RTA _r NO _R | Coefficiente | ,335 | ,350 | ,102 | 1,000 | ,118 | ,295 | ,308 | ,212 |
| | p-valor | ,066 | ,053 | ,586 | . | ,528 | ,107 | ,097 | ,252 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |
| LTP _r NO _R | Coefficiente | ,138 | ,297 | ,282 | ,118 | 1,000 | ,636** | ,459* | ,682** |
| | p-valor | ,459 | ,104 | ,125 | ,528 | . | ,000 | ,011 | ,000 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |
| LD _r NO _R | Coefficiente | ,396* | ,267 | ,102 | ,295 | ,636** | 1,000 | ,695** | ,605** |
| | p-valor | ,027 | ,146 | ,585 | ,107 | ,000 | . | ,000 | ,000 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |
| RD _r NO _R | Coefficiente | ,089 | ,168 | ,176 | ,308 | ,459* | ,695** | 1,000 | ,364* |
| | p-valor | ,641 | ,375 | ,353 | ,097 | ,011 | ,000 | . | ,048 |
| | N | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 |
| RTP _r NO _R | Coefficiente | ,395* | ,663** | ,215 | ,212 | ,682** | ,605** | ,364* | 1,000 |
| | p-valor | ,028 | ,000 | ,247 | ,252 | ,000 | ,000 | ,048 | . |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 |

Tabla 21 Matriz de correlaciones en reposo del grupo de sobremordida con síntomas

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN REPOSO DEL GRUPO DE SOBREMORDIDA CON SÍNTOMAS | | | | | | | | | |
|---|--------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Spearman 's rho | LTA _r NO R | LMM _r NO R | RMM _r NO R | RTA _r NO R | LTP _r NO R | LDA _r NO R | RDA _r NO R | RTP _r NO R |
| LTA _r NOR | Coefficient e | 1,000 | ,204 | ,466** | ,342* | ,340* | ,185 | ,468** | ,292 |
| | p-valor | . | ,220 | ,003 | ,035 | ,037 | ,265 | ,003 | ,076 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LMM _r NO R | Coefficient e | ,204 | 1,000 | ,518** | -,152 | ,155 | ,117 | ,469** | ,213 |
| | p-valor | ,220 | . | ,001 | ,362 | ,351 | ,483 | ,003 | ,200 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RMM _r NO R | Coefficient e | ,466** | ,518** | 1,000 | ,289 | ,203 | ,060 | ,454** | ,574** |
| | p-valor | ,003 | ,001 | . | ,079 | ,222 | ,719 | ,004 | ,000 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RTA _r NOR | Coefficient e | ,342* | -,152 | ,289 | 1,000 | ,011 | -,089 | ,066 | ,233 |
| | p-valor | ,035 | ,362 | ,079 | . | ,946 | ,593 | ,696 | ,159 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LTP _r NOR | Coefficient e | ,340* | ,155 | ,203 | ,011 | 1,000 | ,221 | ,358* | ,175 |
| | p-valor | ,037 | ,351 | ,222 | ,946 | . | ,182 | ,027 | ,292 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LDA _r NOR | Coefficient e | ,185 | ,117 | ,060 | -,089 | ,221 | 1,000 | ,528** | ,063 |
| | p-valor | ,265 | ,483 | ,719 | ,593 | ,182 | . | ,001 | ,708 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RDA _r NOR | Coefficient e | ,468** | ,469** | ,454** | ,066 | ,358* | ,528** | 1,000 | ,220 |
| | p-valor | ,003 | ,003 | ,004 | ,696 | ,027 | ,001 | . | ,184 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RTP _r NOR | Coefficient e | ,292 | ,213 | ,574** | ,233 | ,175 | ,063 | ,220 | 1,000 |
| | p-valor | ,076 | ,200 | ,000 | ,159 | ,292 | ,708 | ,184 | . |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |

10.3.2 REGISTROS DE OCLUSIÓN

Se aplica el Test de Kolmogorov-Smirnov a los valores normalizados y se observa que las variables no tienen una distribución normal. Así, empleamos para la comparación de medianas el test de Kruskal-Wallis y para comparar los grupos dos a dos, el test de U Mann-Whitney.

Al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida sin síntomas, observamos diferencias estadísticamente significativas para los maseteros: LMM ($p=0,002$) y RMM ($p=0,002$).

Al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida con síntomas de disfunción, observamos diferencias estadísticamente significativas para el LDA ($p=0,008$). Al comparar el grupo con sobremordida sin síntomas y el grupo con sobremordida y con síntomas, observamos diferencias estadísticamente significativas para el LMM ($p=0,036$).

Tabla 22 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTA en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| LTAoNOR | Sin síntomas | 4,02 (3,04-5,00) | 2,66 | 3,33 | ,86 | 9,91 | 2,10 | 5,58 | 31 |
| | Con síntomas | 4,77 (3,42-6,12) | 4,07 | 3,61 | ,87 | 18,36 | 2,53 | 5,35 | 38 |
| | Control | 2,90 (2,31-3,49) | 1,42 | 2,71 | 1,01 | 6,35 | 1,74 | 3,78 | 24 |
| | Total | 4,04 (3,40-4,68) | 3,17 | 3,16 | ,86 | 18,36 | 2,09 | 4,86 | 93 |
| p-valor | | 0,118 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 23 Comparación de medianas para el valor normalizado de LMM en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| LMMoNOR | Sin síntomas | 1,25 (0,93-1,57) | ,88 | 1,10 | ,22 | 4,51 | ,67 | 1,70 | 31 |
| | Con síntomas | 2,80 (1,91-3,69) | 2,70 | 2,17 | ,27 | 10,60 | ,65 | 4,15 | 38 |
| | Control | 1,94 (1,59-2,29) | ,84 | 1,87 | ,55 | 3,99 | 1,39 | 2,32 | 24 |
| | Total | 2,06 (1,66-2,46) | 1,95 | 1,60 | ,22 | 10,60 | ,72 | 2,53 | 93 |
| p-valor | | 0,014 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney**p=0,036 (Sin síntomas vs. Con síntomas)****p=0,874 (Con síntomas vs. Control)****p=0,002 (Sin síntomas vs. Control)**

Tabla 24 Comparación de medianas para el valor normalizado de RMM en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| RMMoNOR | Sin síntomas | 1,18 (0,85-1,51) | ,89 | ,90 | ,25 | 4,03 | ,44 | 1,84 | 31 |
| | Con síntomas | 2,19 (1,28-3,10) | 2,74 | ,94 | ,26 | 14,88 | ,59 | 2,72 | 38 |
| | Control | 1,85 (1,55-2,15) | ,73 | 1,74 | ,79 | 3,33 | 1,29 | 2,45 | 24 |
| | Total | 1,77 (1,38-2,16) | 1,90 | 1,27 | ,25 | 14,88 | ,67 | 2,26 | 93 |
| p-valor | | 0,009 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,082 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,170 (Con síntomas vs. Control)

p=0,002 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 25 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTA en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|------|---------|--------|--------|------|------|----|
| RTAoNOR | Sin síntomas | 3,59 (2,97-4,21) | 1,70 | 2,99 | 1,11 | 8,03 | 2,32 | 4,81 | 31 |
| | Con síntomas | 4,99 (3,64-6,34) | 4,08 | 3,87 | ,65 | 18,14 | 1,44 | 7,54 | 38 |
| | Control | 2,76 (2,38-3,14) | ,90 | 2,85 | ,97 | 4,95 | 2,03 | 3,41 | 24 |
| | Total | 3,94 (3,34-4,54) | 2,95 | 2,99 | ,65 | 18,14 | 2,08 | 5,06 | 93 |
| p-valor | | 0,240 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 26 Comparación de medianas para el valor normalizado de LTP en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| LTPoNOR | Sin síntomas | 9,38 (5,59-13,17) | 10,32 | 6,49 | ,80 | 54,00 | 2,86 | 12,21 | 31 |
| | Con síntomas | 9,96 (6,82-13,10) | 9,48 | 6,25 | ,40 | 38,00 | 4,47 | 13,59 | 38 |
| | Control | 6,63 (5,49-7,77) | 2,73 | 6,15 | 2,21 | 13,15 | 5,10 | 7,80 | 24 |
| | Total | 8,91 (7,15-10,67) | 8,64 | 6,21 | ,40 | 54,00 | 4,17 | 9,73 | 93 |
| p-valor | | 0,912 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 27 Comparación de medianas para el valor normalizado de LDA en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| LDAoNOR | Sin síntomas | 15,91 (10,99-20,83) | 13,41 | 12,50 | 1,33 | 51,88 | 5,53 | 23,33 | 31 |
| | Con síntomas | 17,79 (14,30-21,28) | 10,54 | 17,87 | 3,48 | 34,00 | 7,67 | 27,20 | 38 |
| | Control | 12,85 (6,23-19,47) | 15,87 | 5,56 | 1,42 | 59,09 | 3,69 | 16,43 | 24 |
| | Total | 15,89 (13,24-18,54) | 13,04 | 11,06 | 1,33 | 59,09 | 4,90 | 24,62 | 93 |
| p-valor | | 0,025 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,257 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,008 (Con síntomas vs. Control)

p=0,093 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 28 Comparación de medianas para el valor normalizado de RDA en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-----------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| RDAoNOR | Sin síntomas | 11,01 (8,43-13,59) | 7,04 | 10,50 | 3,33 | 29,17 | 5,00 | 15,56 | 31 |
| | Con síntomas | 11,49 (8,28-14,70) | 9,68 | 8,67 | 2,05 | 40,00 | 4,48 | 15,47 | 38 |
| | Control | 11,18 (6,67-15,69) | 10,83 | 6,19 | 1,58 | 40,83 | 4,32 | 17,27 | 24 |
| | Total | 11,25 (9,40-13,10) | 9,12 | 7,86 | 1,58 | 40,83 | 4,63 | 15,54 | 93 |
| p-valor | | 0,811 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 29 Comparación de medianas para el valor normalizado de RTP en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-----------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| RTPoNOR | Sin síntomas | 16,04 (2,67-24,41) | 36,46 | 7,70 | ,22 | 204,23 | 4,00 | 12,17 | 31 |
| | Con síntomas | 7,19 (4,97-9,41) | 6,69 | 4,89 | ,58 | 25,64 | 2,94 | 10,43 | 38 |
| | Control | 7,03 (5,86-8,20) | 2,81 | 6,18 | 2,24 | 12,60 | 5,05 | 8,78 | 24 |
| | Total | 10,10 (5,69-14,51) | 21,71 | 5,55 | ,22 | 204,23 | 3,87 | 10,99 | 93 |
| p-valor | | 0,118 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

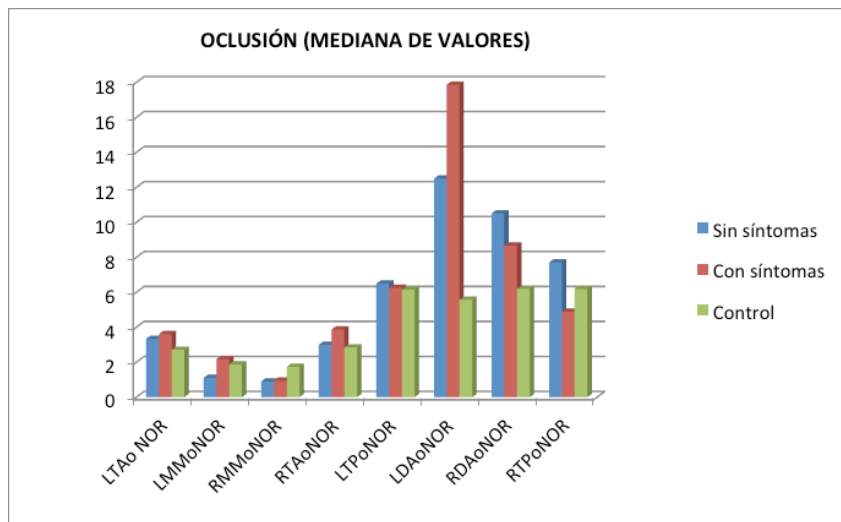
10.3.2.1 VALORES NORMALIZADOS DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA

El grupo de sobremordida con síntomas es el que presenta valores superiores excepto para el LTP, RTP y RDA. Estos músculos tienen valores superiores en el grupo de sobremordida sin síntomas de disfunción. Los músculos que tienen valores más altos son los temporales posteriores y los digástricos.

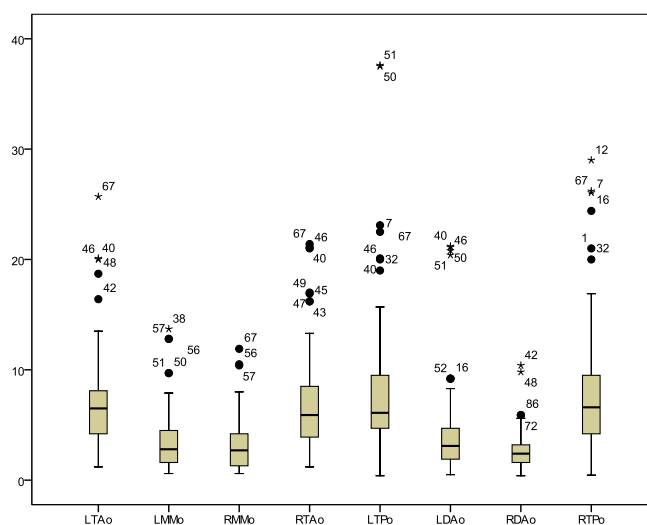
El temporal anterior tiene valores electromiográficos mayores respecto al masetero en los tres grupos del estudio.

La gráfica 9 representa las medianas de los valores normalizados de la actividad electromiográfica de todos los músculos, mientras la gráfica 10 representa los valores absolutos de la actividad electromiográfica media de todos los músculos.

Gráfica 9 Mediana de los valores normalizados de la actividad electromiográfica de todos los músculos



Gráfica 10 Valores normalizados de la actividad electromiográfica media (μV) de todos los músculos



10.3.2.2 ÍNDICE DE ASIMETRÍA

En cuanto al índice de asimetría, los digástricos son los que presentan diferencias estadísticamente significativas al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida sin síntomas ($p=0,029$), y al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida con síntomas ($p=0,001$).

Tabla 30 Índice de asimetría de los temporales anteriores en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsTAo | Sobremordida sin síntomas | 16,67 (10,81;22,54) | 15,98 | 10,96 | ,00 | 57,89 | 3,85 | 28,48 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 22,26 (16,56;27,95) | 17,33 | 19,72 | 2,18 | 66,67 | 6,01 | 33,33 | 38 |
| | Control | 11,54 (6,67;16,41) | 11,53 | 6,64 | 1,43 | 41,33 | 2,99 | 15,31 | 24 |
| | Total | 17,63 (14,33;20,93) | 16,01 | 12,62 | ,00 | 66,67 | 3,74 | 28,65 | 93 |
| p-valor | | 0,037 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,120 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,012 (Con síntomas vs. Control)

p=0,321 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 31 Índice de asimetría de los temporales posteriores en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| InAsTPo | Sobremordida sin síntomas | 28,66 (20,45;36,88) | 22,40 | 23,17 | ,92 | 83,93 | 13,24 | 43,56 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 36,47 (27,96;44,97) | 25,87 | 31,57 | ,95 | 92,38 | 13,92 | 59,52 | 38 |
| | Control | 10,24 (5,32;15,16) | 11,66 | 5,64 | 1,51 | 50,72 | 3,49 | 12,18 | 24 |
| | Total | 27,10 (22,15;32,05) | 24,04 | 16,67 | ,92 | 92,38 | 6,61 | 44,38 | 93 |
| p-valor | | <0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,294 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p<0,001 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 32 Índice de asimetría del masetero en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsMMo | Sobremordida sin síntomas | 18,22 (11,21;25,24) | 19,12 | 12,50 | ,00 | 77,78 | 5,88 | 19,05 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 25,98 (17,93;34,03) | 24,49 | 18,07 | 3,70 | 88,97 | 9,07 | 29,82 | 38 |
| | Control | 7,92 (4,56;11,28) | 7,97 | 4,73 | 1,03 | 29,58 | 2,45 | 8,87 | 24 |
| | Total | 18,73 (14,47;23,00) | 20,70 | 11,11 | ,00 | 88,97 | 5,01 | 23,55 | 93 |
| p-valor | | <0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,101 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,006 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 33 Índice de asimetría del digástrico anterior en oclusión

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|------------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsDAo | Sobremordida sin síntomas | 17,64 (10,50;24,79) | 19,49 | 10,71 | ,00 | 74,47 | 3,85 | 28,57 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 30,65 (22,13;39,18) | 25,93 | 24,94 | 1,59 | 90,95 | 9,92 | 42,72 | 38 |
| | Control | 11,73 (8,34;15,13) | 8,04 | 11,29 | ,00 | 33,33 | 6,31 | 16,19 | 24 |
| | Total | 21,43 (16,95;25,92) | 21,79 | 14,29 | ,00 | 90,95 | 6,09 | 31,17 | 93 |
| p-valor | | 0,005 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,016 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,002 (Con síntomas vs. Control)

p=0,734(Sin síntomas vs. Control)

10.3.2.3 CORRELACIONES

En los tres grupos, todos los músculos están correlacionados, positiva o negativamente, y de forma significativa, con alguno de los otros músculos. Los músculos que guardan mayor correlación de forma significativa entre ellos en el grupo control son el LMM con RMM (coeficiente de 0,875), LMM con LTP (0,714) y LDA con RDA (0,91).

En el grupo de sobremordida sin síntomas, los músculos que guardan mayor correlación entre ellos son RDA respecto a LDA (coeficiente de 0,678). En el grupo de sobremordida con síntomas, existen correlaciones significativas entre los músculos aunque están por debajo de un coeficiente de 0,6.

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN OCLUSIÓN DEL GRUPO CONTROL | | | | | | | | | |
|--|--------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | Spearman 's rho | LTA _r NO R | LMM _r NO R | RMM _r NO R | RTA _r NO R | LTP _r NO R | LD _r NO R | RD _r NO R | RTP _r NO R |
| LTA _r NOR | Coefficient e | 1,000 | ,213 | ,212 | ,587** | ,225 | -,188 | -,193 | ,257 |
| | p-valor | . | ,318 | ,320 | ,003 | ,290 | ,378 | ,366 | ,226 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LMM _r NO R | Coefficient e | ,213 | 1,000 | ,875** | ,105 | ,714** | ,331 | ,152 | ,625** |
| | p-valor | ,318 | . | ,000 | ,625 | ,000 | ,115 | ,478 | ,001 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RMM _r NO R | Coefficient e | ,212 | ,875** | 1,000 | ,171 | ,643** | ,235 | ,155 | ,432* |
| | p-valor | ,320 | ,000 | . | ,424 | ,001 | ,269 | ,470 | ,035 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RTA _r NOR | Coefficient e | ,587** | ,105 | ,171 | 1,000 | -,090 | -,096 | -,152 | ,017 |
| | p-valor | ,003 | ,625 | ,424 | . | ,677 | ,657 | ,478 | ,936 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LTP _r NOR | Coefficient e | ,225 | ,714** | ,643** | -,090 | 1,000 | -,060 | -,070 | ,630** |
| | p-valor | ,290 | ,000 | ,001 | ,677 | . | ,782 | ,744 | ,001 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LD _r NO R | Coefficient e | -,188 | ,331 | ,235 | -,096 | -,060 | 1,000 | ,901** | ,294 |
| | p-valor | ,378 | ,115 | ,269 | ,657 | ,782 | . | ,000 | ,163 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RD _r NO R | Coefficient e | -,193 | ,152 | ,155 | -,152 | -,070 | ,901** | 1,000 | ,282 |
| | p-valor | ,366 | ,478 | ,470 | ,478 | ,744 | ,000 | . | ,182 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RTP _r NOR | Coefficient e | ,257 | ,625** | ,432* | ,017 | ,630** | ,294 | ,282 | 1,000 |
| | p-valor | ,226 | ,001 | ,035 | ,936 | ,001 | ,163 | ,182 | . |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN OCLUSIÓN DEL GRUPO DE SOBREMORDIDA SIN SÍNTOMAS | | | | | | | | | |
|---|----------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | Spearman's rho | LTA _r NO _R | LMM _r NO _R | RMM _r NO _R | RTA _r NO _R | LTP _r NO _R | LDa _r NO _R | RDA _r NO _R | RTP _r NO _R |
| LTA _r NO _R | Coefficiente | 1,000 | ,271 | ,311 | ,600** | ,500** | ,379* | ,130 | ,231 |
| | p-valor | . | ,140 | ,089 | ,000 | ,004 | ,035 | ,486 | ,212 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| LMM _r NO _R | Coefficiente | ,271 | 1,000 | ,619** | ,135 | ,398* | ,309 | ,397* | ,123 |
| | p-valor | ,140 | . | ,000 | ,470 | ,026 | ,090 | ,027 | ,510 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| RMM _r NO _R | Coefficiente | ,311 | ,619** | 1,000 | ,142 | ,388* | ,388* | ,400* | ,224 |
| | p-valor | ,089 | ,000 | . | ,445 | ,031 | ,031 | ,026 | ,225 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| RTA _r NO _R | Coefficiente | ,600** | ,135 | ,142 | 1,000 | ,192 | ,335 | ,132 | ,133 |
| | p-valor | ,000 | ,470 | ,445 | . | ,302 | ,066 | ,480 | ,475 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| LTP _r NO _R | Coefficiente | ,500** | ,398* | ,388* | ,192 | 1,000 | ,494** | ,158 | ,627** |
| | p-valor | ,004 | ,026 | ,031 | ,302 | . | ,005 | ,396 | ,000 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| LDa _r NO _R | Coefficiente | ,379* | ,309 | ,388* | ,335 | ,494** | 1,000 | ,678** | ,433* |
| | p-valor | ,035 | ,090 | ,031 | ,066 | ,005 | . | ,000 | ,015 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| RDA _r NO _R | Coefficiente | ,130 | ,397* | ,400* | ,132 | ,158 | ,678** | 1,000 | ,171 |
| | p-valor | ,486 | ,027 | ,026 | ,480 | ,396 | ,000 | . | ,359 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |
| RTP _r NO _R | Coefficiente | ,231 | ,123 | ,224 | ,133 | ,627** | ,433* | ,171 | 1,000 |
| | p-valor | ,212 | ,510 | ,225 | ,475 | ,000 | ,015 | ,359 | . |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 | 31 |

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN OCLUSIÓN EN EL GRUPO DE SOBREMORDIDA CON SINTOMAS | | | | | | | | | |
|---|----------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | Spearman's rho | LTA _r NO _R | LMM _r NO _R | RMM _r NO _R | RTA _r NO _R | LTP _r NO _R | LD _r NO _R | RDA _r NO _R | RTP _r NO _R |
| LTA _r NO _R | Coefficiente | 1,000 | ,147 | ,370* | ,596** | ,522** | ,244 | ,339* | ,306 |
| | p-valor | . | ,378 | ,022 | ,000 | ,001 | ,141 | ,037 | ,062 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LMM _r NO _R | Coefficiente | ,147 | 1,000 | ,429** | ,008 | ,280 | ,145 | ,085 | ,396* |
| | p-valor | ,378 | . | ,007 | ,961 | ,089 | ,385 | ,613 | ,014 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RMM _r NO _R | Coefficiente | ,370* | ,429** | 1,000 | ,513** | ,104 | -,041 | ,179 | ,408* |
| | p-valor | ,022 | ,007 | . | ,001 | ,533 | ,809 | ,282 | ,011 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RTA _r NO _R | Coefficiente | ,596** | ,008 | ,513** | 1,000 | ,382* | ,007 | ,239 | ,115 |
| | p-valor | ,000 | ,961 | ,001 | . | ,018 | ,966 | ,148 | ,491 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LTP _r NO _R | Coefficiente | ,522** | ,280 | ,104 | ,382* | 1,000 | ,359* | ,089 | ,344* |
| | p-valor | ,001 | ,089 | ,533 | ,018 | . | ,027 | ,597 | ,035 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LD _r NO _R | Coefficiente | ,244 | ,145 | -,041 | ,007 | ,359* | 1,000 | ,390* | ,004 |
| | p-valor | ,141 | ,385 | ,809 | ,966 | ,027 | . | ,016 | ,981 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RDA _r NO _R | Coefficiente | ,339* | ,085 | ,179 | ,239 | ,089 | ,390* | 1,000 | ,017 |
| | p-valor | ,037 | ,613 | ,282 | ,148 | ,597 | ,016 | . | ,922 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RTP _r NO _R | Coefficiente | ,306 | ,396* | ,408* | ,115 | ,344* | ,004 | ,017 | 1,000 |
| | p-valor | ,062 | ,014 | ,011 | ,491 | ,035 | ,981 | ,922 | . |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |

10.3.3 REGISTRO DE MÁXIMO APRETAMIENTO

El análisis estadístico de las variables EMG del registro de máximo esfuerzo en máxima intercuspidad difiere con respecto al resto de variables. Los valores en máxima intercuspidad son los valores absolutos, y son la referencia para normalizar a los valores de reposo y de oclusión. Estos valores en máxima intercuspidad se consideran el 100% de la actividad realizada, y

el resto de los valores de reposo y oclusión se expresan como un porcentaje con respecto a este valor de referencia una vez normalizados.

Así, para poder estudiar las diferencias en los patrones musculares del grupo control y de los grupos experimentales, se comparan directamente los valores absolutos de actividad electromiográfica media.

Se analiza la distribución de normalidad de las variables, aplicando el Test de Kolmogorov-Smirnov. Los músculos RMM, RTA y RTP siguen una distribución normal, por lo que se emplea el ANOVA para la comparación de medias. Los músculos LTA, LMM, LTP, LDA y RDA no siguen una distribución normal, por lo que se emplea el test de Kruskal-Wallis para la comparación de medianas.

En la comparación del grupo control con el grupo de sobremordida sin síntomas de disfunción, observamos diferencias estadísticamente significativas para el LTA ($p=0,013$), LDA ($p=0,030$) y RDA ($p=0,014$).

Al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida con síntomas, observamos diferencias estadísticamente significativas para los maseteros: LMM ($p=0,014$) y RMM ($p=0,007$).

Al comparar el grupo de sobremordida sin síntomas con el grupo de sobremordida con síntomas, observamos diferencias estadísticamente significativas para el LMM ($p=0,039$), el RMM ($p=0,10$) y para el LDA ($p=0,10$).

Tabla 34 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-------------------------|-------|---------|--------|--------|--------|--------|----|
| LTAm | Sin síntomas | 177,60 (154,5-200,7) | 63,03 | 160,00 | 107,00 | 337,00 | 129,00 | 216,00 | 31 |
| | Con síntomas | 192,17 (171,7-212,6) | 61,78 | 197,00 | 75,00 | 301,00 | 149,75 | 237,38 | 38 |
| | Control | 209,25 (193,3-225,2) | 38,34 | 214,50 | 126,00 | 274,00 | 190,25 | 235,00 | 24 |
| | Total | 191,72 (180,0-203,5) | 57,84 | 194,00 | 75,00 | 337,00 | 140,00 | 234,50 | 93 |
| p-valor | | 0,046 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,171 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,201 (Con síntomas vs. Control)

p=0,013 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 35 Comparación de medianas para el valor absoluto de LMM en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|--------------------------|-------|---------|--------|--------|--------|--------|----|
| LMMma | Sin síntomas | 223,62 (199,6-247,6) | 65,38 | 218,00 | 120,00 | 358,00 | 166,00 | 278,00 | 31 |
| | Con síntomas | 174,67 (143,3-206,04) | 94,68 | 149,50 | 22,60 | 325,00 | 96,50 | 259,75 | 38 |
| | Control | 234,79 (213,2-256,4) | 51,84 | 250,50 | 138,00 | 318,00 | 195,25 | 273,75 | 24 |
| | Total | 206,50 (190,2-222,8) | 79,98 | 212,00 | 22,60 | 358,00 | 142,50 | 277,00 | 93 |
| p-valor | | 0,025 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 36 Comparación de medianas para el valor absoluto de RMM en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-------------------------|-------|---------|--------|--------|--------|--------|----|
| RMMma | Sin síntomas | 230,67 (205,1-256,2) | 69,70 | 227,00 | 103,00 | 352,00 | 185,00 | 288,00 | 31 |
| | Con síntomas | 181,04 (156,9-205,2) | 73,00 | 173,50 | 27,60 | 321,00 | 128,50 | 245,25 | 38 |
| | Control | 236,92 (213,2-260,6) | 56,87 | 251,50 | 108,00 | 340,00 | 186,75 | 278,00 | 24 |
| | Total | 212,01 (197,3-226,7) | 72,19 | 210,00 | 27,60 | 352,00 | 152,50 | 272,50 | 93 |
| p-valor | | 0,002 Anova | | | | | | | |

Bonferroni

p=0,010 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,007 (Con síntomas vs. Control)

p>0,999 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 37 Comparación de medianas para el valor absoluto de RTA en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-------------------------|-------|---------|--------|--------|--------|--------|----|
| RTAma | Sin síntomas | 193,09 (173,6-212,6) | 53,10 | 190,00 | 95,00 | 326,00 | 153,00 | 225,00 | 31 |
| | Con síntomas | 182,58 (164,6-200,6) | 54,24 | 184,50 | 60,00 | 288,00 | 149,25 | 218,00 | 38 |
| | Control | 199,97 (182,4-217,5) | 42,13 | 207,00 | 90,30 | 257,00 | 173,00 | 234,25 | 24 |
| | Total | 190,57 (180,2-200,9) | 50,97 | 190,00 | 60,00 | 326,00 | 158,50 | 225,00 | 93 |
| p-valor | | 0,406 Anova | | | | | | | |

Tabla 38 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|--------|----|
| LTPma | Sin síntomas | 110,00 (90,2-129,8) | 53,09 | 110,50 | 25,00 | 216,00 | 65,75 | 149,50 | 30 |
| | Con síntomas | 107,18 (92,4-122,0) | 44,52 | 91,00 | 38,00 | 181,00 | 69,75 | 150,50 | 38 |
| | Control | 117,57 (102,5-132,7) | 36,16 | 123,00 | 50,20 | 215,00 | 91,00 | 133,75 | 24 |
| | Total | 110,81 (101,6-120,1) | 45,30 | 110,00 | 25,00 | 216,00 | 71,00 | 146,75 | 92 |
| p-valor | | 0,704 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Tabla 39 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| LDama | Sin síntomas | 25,92 (18,6-33,2) | 19,90 | 17,00 | 5,50 | 75,00 | 13,30 | 38,00 | 31 |
| | Con síntomas | 35,94 (23,5-48,4) | 27,53 | 21,50 | 9,50 | 100,00 | 17,75 | 60,00 | 38 |
| | Control | 49,52 (33,9-65,2) | 37,52 | 52,00 | 10,00 | 169,60 | 14,00 | 70,75 | 24 |
| | Total | 36,10 (30,1-42,1) | 29,46 | 21,00 | 5,50 | 169,60 | 14,00 | 61,50 | 93 |
| p-valor | | 0,043 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney**p=0,038 (Sin síntomas vs. Con síntomas)**

p=0,483 (Con síntomas vs. Control)

p=0,030 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 40 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|----------------------|-------|---------|--------|--------|-------|-------|----|
| RDama | Sin síntomas | 23,83 (18,3-29,3) | 15,00 | 19,00 | 5,50 | 59,00 | 14,00 | 33,60 | 31 |
| | Con síntomas | 34,08 (24,8-43,3) | 27,95 | 24,50 | 7,00 | 145,00 | 13,75 | 50,50 | 38 |
| | Control | 51,03 (31,1-71,0) | 47,93 | 45,50 | 9,00 | 234,40 | 15,50 | 67,00 | 24 |
| | Total | 35,04 (28,4-41,7) | 32,73 | 22,00 | 5,50 | 234,40 | 15,00 | 52,50 | 93 |
| p-valor | | 0,040 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,171 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,136 (Con síntomas vs. Control)

p=0,014 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 41 Comparación de medianas para el valor absoluto de LTA en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|---------|--------------|-------------------------|-------|---------|--------|--------|-------|--------|----|
| RTPma | Sin síntomas | 112,93 (89,1-136,8) | 65,11 | 103,00 | 14,20 | 253,00 | 50,00 | 178,00 | 31 |
| | Con síntomas | 113,41 (101,3-125,5) | 36,54 | 110,50 | 47,00 | 208,00 | 90,00 | 131,50 | 38 |
| | Control | 113,94 (95,6-132,3) | 43,98 | 103,00 | 55,00 | 210,00 | 84,63 | 135,75 | 24 |
| | Total | 113,39 (103,4-123,4) | 49,02 | 110,00 | 14,20 | 253,00 | 78,00 | 139,00 | 93 |
| p-valor | | 0,997 Anova | | | | | | | |

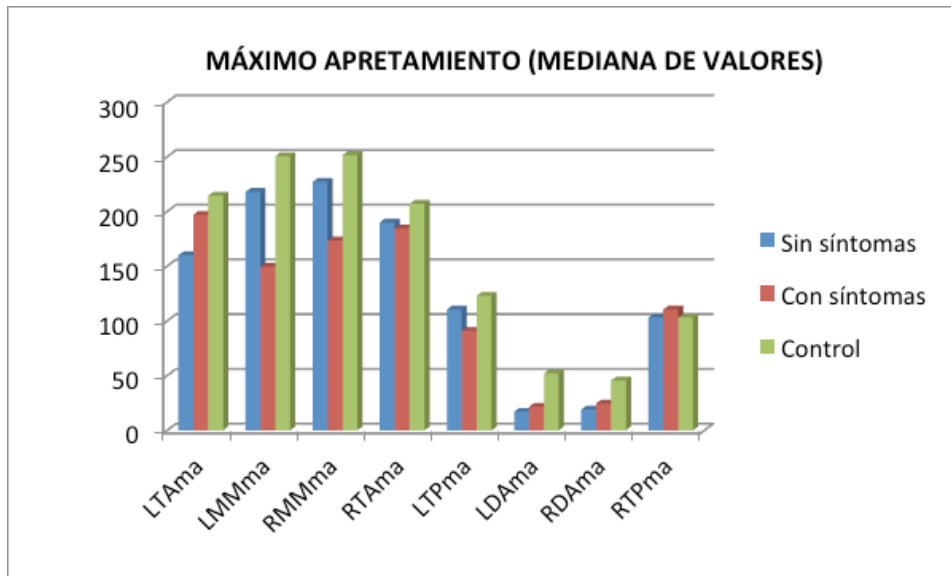
10.3.3.1 VALORES ABSOLUTOS DE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA

El grupo control es el que tiene valores más altos de todos los músculos excepto del RTP. Este músculo tiene los valores más altos en el grupo de sobremordida con síntomas, aunque no es significativo.

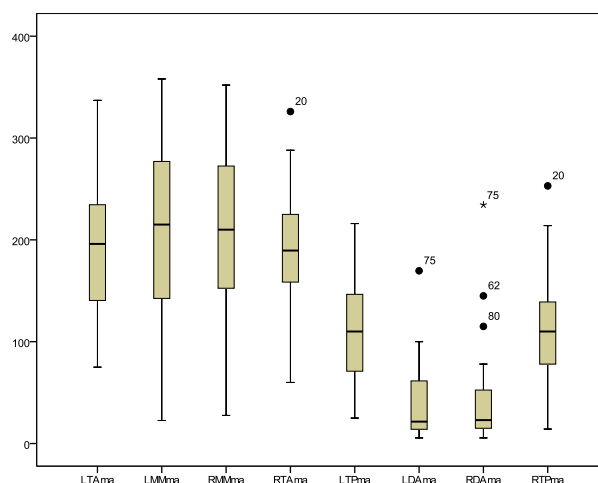
En el grupo control y en el grupo de sobremordida sin síntomas, los maseteros tienen valores más altos que los temporales anteriores. Sin embargo, en el grupo de sobremordida con síntomas de disfunción los temporales anteriores tienen valores ligeramente más altos que los maseteros.

El masetero presenta valores electromiográficos mayores que el temporal anterior en el grupo control y en el grupo de sobremordida sin síntomas. Sin embargo, presenta valores más bajos que el temporal anterior en el grupo de sobremordida con síntomas.

Gráfica 11 Mediana de los valores absolutos de la actividad electromiográfica de todos los músculos



Gráfica 12 Valores absolutos de la actividad electromiográfica media de todos los músculos



10.3.3.2 ÍNDICE DE ASIMETRÍA

En cuanto al índice de asimetría, el grupo de sobremordida con síntomas presenta los índices más altos. Al comparar el grupo de sobremordida con síntomas con el grupo control, estas diferencias son estadísticamente significativas para todos los músculos (Temporal anterior $p=0,002$. Temporal posterior $p=0,001$. Masetero $p<0,001$. Digástrico anterior $p=0,14$). Al comparar el grupo de sobremordida con síntomas respecto al grupo de sobremordida sin síntomas, las diferencias son significativas para el masetero ($p=0,013$).

Observamos diferencias significativas para el temporal anterior ($p=0,012$) y temporal posterior ($p=0,044$) al comparar el grupo control respecto al grupo sin síntomas.

El digástrico anterior en el grupo de sobremordida con síntomas es el que presenta valores más altos.

Tabla 42 Índice de asimetría de los temporales anteriores en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------|---------------------------|------------------------|------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsTama | Sobremordida sin síntomas | 10,38 (7,65;13,01) | 7,42 | 8,91 | ,93 | 27,89 | 4,93 | 16,17 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 12,14 (-8,91;15,38) | 9,84 | 10,04 | ,00 | 54,55 | 4,85 | 17,11 | 38 |
| | Control | 6,61 (3,08;10,13) | 8,34 | 2,90 | ,33 | 35,80 | 1,97 | 9,33 | 24 |
| | Total | 10,13 (8,29;11,96) | 8,90 | 8,53 | ,00 | 54,55 | 3,00 | 15,76 | 93 |
| p-valor | | 0,005 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

$p=0,469$ (Sin síntomas vs. Con síntomas)

$p=0,002$ (Con síntomas vs. Control)

$p=0,012$ (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 43 Índice de asimetría de los temporales posteriores en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------|---------------------------|------------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsTPma | Sobremordida sin síntomas | 18 (10,06;25,93) | 21,64 | 11,63 | ,47 | 100,00 | 3,39 | 22,06 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 16,13 (12,72;19,54) | 10,37 | 16,18 | 1,00 | 38,56 | 7,29 | 23,95 | 38 |
| | Control | 7,47 (5,15;9,80) | 5,50 | 6,45 | ,82 | 21,86 | 3,45 | 10,85 | 24 |
| | Total | 14,52 (11,45;17,59) | 14,89 | 10,00 | ,47 | 100,00 | 4,78 | 20,81 | 93 |
| p-valor | | 0,005 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

$p=0,288$ (Sin síntomas vs. Con síntomas)

$p=0,001$ (Con síntomas vs. Control)

$p=0,044$ (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 44 Índice de asimetría del masetero en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------|------------------------------|-----------------------|-------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsMMma | Sobremordida sin síntomas | 6,42 (3,85;9,00) | 7,02 | 4,58 | ,00 | 24,82 | ,85 | 7,84 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 12,84 (8,01;17,66) | 14,67 | 8,68 | ,00 | 64,77 | 3,08 | 15,94 | 38 |
| | Control | 3,85 (2,37;5,32) | 3,49 | 2,95 | ,38 | 13,86 | 1,51 | 5,03 | 24 |
| | Total | 8,38 (6,12;10,64) | 10,98 | 4,76 | ,00 | 64,77 | 1,93 | 9,96 | 93 |
| p-valor | | 0,001 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,013 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p<0,001 (Con síntomas vs. Control)

p=0,425 (Sin síntomas vs. Control)

Tabla 45 Índice de asimetría del digástrico anterior en máximo apretamiento

| | Grupos | Media (IC95%) | D.T. | Mediana | Mínimo | Máximo | Q1 | Q3 | N |
|----------|------------------------------|------------------------|------|---------|--------|--------|------|-------|----|
| InAsDAma | Sobremordida sin síntomas | 12,44 (8,98;15,90) | 9,43 | 11,11 | ,00 | 43,28 | 4,84 | 17,24 | 31 |
| | Sobremordida con síntomas | 15,32 (12,01;18,59) | 9,95 | 14,66 | ,00 | 48,84 | 8,38 | 20,30 | 38 |
| | Control | 9,60 (6,97;12,24) | 6,24 | 8,17 | 2,86 | 27,07 | 4,19 | 13,94 | 24 |
| | Total | 12,88 (11,00;14,77) | 9,16 | 12,15 | ,00 | 48,84 | 5,31 | 17,08 | 93 |
| p-valor | | 0,048 Kruskal-Wallis | | | | | | | |

Mann-Whitney

p=0,167 (Sin síntomas vs. Con síntomas)

p=0,014 (Con síntomas vs. Control)

p=0,316 (Sin síntomas vs. Control)

10.3.3.3 CORRELACIONES

En el grupo control observamos una fuerte correlación significativa entre los músculos, con coeficientes por encima de 0,7: LTA con LMM (0,747), con RMM (0,758) y con RTA (0,739). LMM con RMM (0,931), con RTA (0,752) y con LTP (0,721). RMM con RTA (0,813) y RTP (0,752). LTP con RTP (0,861) y con LDA (0,912).

En el grupo de sobremordida sin síntomas también se observan correlaciones significativas con coeficientes por encima de 0,7: LTA con RMM (0,708) y LMM (0,703). LMM con RMM (0,853) y RTA (0,755). RTA con LTP (0,750). LTP con RTP (0,777). Y LDA con RDA (0,745).

En el grupo de sobremordida con síntomas hay menos músculos con una correlación por encima de 0,7: LMM con RMM (0,888), y LDA con RDA (0,823).

Tabla 46 Matriz de correlaciones en máximo apretamiento del grupo control

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN MÁXIMO APRETAMIENTO DEL GRUPO CONTROL | | | | | | | | | |
|---|----------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | Spearman's rho | LTA _r NO _R | LMM _r NO _R | RMM _r NO _R | RTA _r NO _R | LTP _r NO _R | LDa _r NO _R | RDa _r NO _R | RTP _r NO _R |
| LTA _r NO _R | Coefficiente | 1,000 | ,747** | ,758** | ,739** | ,525** | -,037 | ,084 | ,521** |
| | p-valor | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,008 | ,863 | ,696 | ,009 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LMM _r NO _R | Coefficiente | ,747** | 1,000 | ,931** | ,752** | ,721** | ,202 | ,244 | ,829** |
| | p-valor | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,344 | ,250 | ,000 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RMM _r NO _R | Coefficiente | ,758** | ,931** | 1,000 | ,813** | ,642** | ,108 | ,142 | ,752** |
| | p-valor | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,001 | ,615 | ,508 | ,000 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RTA _r NO _R | Coefficiente | ,739** | ,752** | ,813** | 1,000 | ,402 | ,107 | ,173 | ,562** |
| | p-valor | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,052 | ,617 | ,420 | ,004 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LTP _r NO _R | Coefficiente | ,525** | ,721** | ,642** | ,402 | 1,000 | -,093 | -,010 | ,861** |
| | p-valor | ,008 | ,000 | ,001 | ,052 | . | ,665 | ,964 | ,000 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| LDa _r NO _R | Coefficiente | -,037 | ,202 | ,108 | ,107 | -,093 | 1,000 | ,912** | ,058 |
| | p-valor | ,863 | ,344 | ,615 | ,617 | ,665 | . | ,000 | ,790 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RDa _r NO _R | Coefficiente | ,084 | ,244 | ,142 | ,173 | -,010 | ,912** | 1,000 | ,064 |
| | p-valor | ,696 | ,250 | ,508 | ,420 | ,964 | ,000 | . | ,766 |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| RTP _r NO _R | Coefficiente | ,521** | ,829** | ,752** | ,562** | ,861** | ,058 | ,064 | 1,000 |
| | p-valor | ,009 | ,000 | ,000 | ,004 | ,000 | ,790 | ,766 | . |
| | N | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |

Tabla 47 Matriz de correlaciones en máximo apretamiento del grupo de sobremordida sin síntomas

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN MÁXIMO APRETAMIENTO DEL GRUPO DE SOBREMORDIDA SIN SÍNTOMAS | | | | | | | | | |
|--|--------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | Spearman 's rho | LTA _r NO R | LMM _r NO R | RMM _r NO R | RTA _r NO R | LTP _r NO R | LD _r NO R | RD _r NO R | RTP _r NO R |
| LTA _r NO | Coefficient e | 1,000 | ,703** | ,708** | ,669** | ,559** | ,175 | ,374* | ,480** |
| | p-valor | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,001 | ,348 | ,038 | ,006 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |
| LMM _r NO R | Coefficient e | ,703** | 1,000 | ,853** | ,755** | ,692** | ,213 | ,460** | ,621** |
| | p-valor | ,000 | . | ,000 | ,000 | ,000 | ,249 | ,009 | ,000 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |
| RMM _r NO R | Coefficient e | ,708** | ,853** | 1,000 | ,670** | ,511** | ,243 | ,516** | ,385* |
| | p-valor | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,004 | ,187 | ,003 | ,032 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |
| RTA _r NO | Coefficient e | ,669** | ,755** | ,670** | 1,000 | ,730** | ,317 | ,336 | ,464** |
| | p-valor | ,000 | ,000 | ,000 | . | ,000 | ,082 | ,065 | ,009 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |
| LTP _r NO | Coefficient e | ,559** | ,692** | ,511** | ,730** | 1,000 | ,293 | ,339 | ,777** |
| | p-valor | ,001 | ,000 | ,004 | ,000 | . | ,117 | ,067 | ,000 |
| | N | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 | 30 |
| LD _r NO | Coefficient e | ,175 | ,213 | ,243 | ,317 | ,293 | 1,000 | ,745** | ,379* |
| | p-valor | ,348 | ,249 | ,187 | ,082 | ,117 | . | ,000 | ,036 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |
| RD _r NO | Coefficient e | ,374* | ,460** | ,516** | ,336 | ,339 | ,745** | 1,000 | ,520** |
| | p-valor | ,038 | ,009 | ,003 | ,065 | ,067 | ,000 | . | ,003 |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |
| RTP _r NO | Coefficient e | ,480** | ,621** | ,385* | ,464** | ,777** | ,379* | ,520** | 1,000 |
| | p-valor | ,006 | ,000 | ,032 | ,009 | ,000 | ,036 | ,003 | . |
| | N | 31 | 31 | 31 | 31 | 30 | 31 | 31 | 31 |

Tabla 48 Matriz de correlaciones en máximo apretamiento del grupo de sobremordida con síntomas

| MATRIZ DE CORRELACIONES EN MÁXIMO APRETAMIENTO DEL GRUPO DE SOBREMORDIDA CON SÍNTOMAS | | | | | | | | | |
|--|--------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| | Spearman 's rho | LTA _r NO R | LMM _r NO R | RMM _r NO R | RTA _r NO R | LTP _r NO R | LD _r NO R | RD _r NO R | RTP _r NO R |
| LTA _r NO | Coefficient e | 1,000 | ,500** | ,474** | ,471** | ,547** | ,215 | ,132 | ,439** |
| | p-valor | . | ,001 | ,003 | ,003 | ,000 | ,195 | ,430 | ,006 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LMM _r NO R | Coefficient e | ,500** | 1,000 | ,888** | ,554** | ,421** | ,278 | ,217 | ,534** |
| | p-valor | ,001 | . | ,000 | ,000 | ,008 | ,091 | ,191 | ,001 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RMM _r NO R | Coefficient e | ,474** | ,888** | 1,000 | ,579** | ,295 | ,143 | ,202 | ,559** |
| | p-valor | ,003 | ,000 | . | ,000 | ,072 | ,391 | ,224 | ,000 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RTA _r NO | Coefficient e | ,471** | ,554** | ,579** | 1,000 | ,167 | ,324* | ,347* | ,543** |
| | p-valor | ,003 | ,000 | ,000 | . | ,316 | ,047 | ,033 | ,000 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LTP _r NO | Coefficient e | ,547** | ,421** | ,295 | ,167 | 1,000 | ,218 | ,008 | ,609** |
| | p-valor | ,000 | ,008 | ,072 | ,316 | . | ,189 | ,962 | ,000 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| LD _r NO | Coefficient e | ,215 | ,278 | ,143 | ,324* | ,218 | 1,000 | ,823** | ,265 |
| | p-valor | ,195 | ,091 | ,391 | ,047 | ,189 | . | ,000 | ,108 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RD _r NO | Coefficient e | ,132 | ,217 | ,202 | ,347* | ,008 | ,823** | 1,000 | ,070 |
| | p-valor | ,430 | ,191 | ,224 | ,033 | ,962 | ,000 | . | ,678 |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |
| RTP _r NO | Coefficient e | ,439** | ,534** | ,559** | ,543** | ,609** | ,265 | ,070 | 1,000 |
| | p-valor | ,006 | ,001 | ,000 | ,000 | ,000 | ,108 | ,678 | . |
| | N | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 | 38 |

10.3.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Al ajustar los valores por sexo, algunos de los valores que eran significativos pierden significación. Los que tienen hasta 0,2 es una tendencia.

En reposo, al ajustar por sexo, la relación significativa se mantiene en músculos como LTA, LMM y LDA. Otros pierden la significación. Por ejemplo, en reposo LMM es significativo cuando se comparan los tres grupos del estudio, pero cuando se compara por edad y sexo no se aprecian diferencias significativas. No quiere decir que esas diferencias no existan, sino que necesitaría ampliar el tamaño de la muestra de hombres y mujeres para poder demostrar que todos los valores siguen siendo significativos por sexo y por tramos de edad, ya que con los subgrupos de sexo y edad la N es baja y es difícil demostrar significación entre ellos.

| REPOSO | TOTAL | VARONES | HEMBRAS |
|---------------------------|------------------|------------------|----------------|
| LTA_rNOR | <0,001 | <0,001 | 0,013 |
| LMM_rNOR | 0,003 | 0,041 | 0,208 |
| RMM_rNOR | 0,001 | 0,019 | 0,066 |
| RTA_rNOR | 0,001 | 0,023 | 0,002 |
| LTP_rNOR | 0,001 | 0,029 | 0,530 |
| LDA_rNOR | 0,001 | 0,003 | 0,048 |
| RDA_rNOR | 0,020 | 0,022 | 0,873 |

11 DISCUSIÓN

11.1 METODOLOGÍA EMPLEADA

11.1.1 PROTOCOLO EMPLEADO

La electromiografía de superficie es una herramienta valiosa para obtener información acerca de la fisiología de los músculos masticatorios, siempre que se aplique un estricto protocolo.

Dicho protocolo incluye precisar al máximo factores que influyen en la detección de la señal electromiográfica como la distancia de los electrodos, disminuir la presencia de artefactos y controlar en los estudios variaciones individuales como la edad, el sexo y la estructura facial. Nosotros hemos seguido en nuestro estudio las recomendaciones sobre el protocolo del proyecto SENIAM (Surface Electromyography Non Invasive Methods), debido a que sus conclusiones han sido aceptadas por la ISEK (Sociedad Internacional de Electromiografía y Kinesiología). Así podremos comparar nuestros resultados con otros estudios que también sigan dicho protocolo.

11.1.2 REPRODUCIBILIDAD Y SENSIBILIDAD DE LA ELECTROMIOGRAFÍA

Existen autores que cuestionan el valor de la EMG en el diagnóstico de la DTM basándose en los artículos encontrados en la literatura^{57, 60}. Al-Saleh (2012)⁶⁰ realizó una revisión acerca de 130 artículos que determinaban la exactitud de la EMG en el diagnóstico de la DTM. De ellos, observaron limitaciones como muestras que no alcanzan el rango adecuado para poder extrapolar los resultados a la población, metodologías diferentes empleadas y pocos estudios longitudinales a largo plazo. Escogieron a dos artículos que sí cumplían los criterios, y éstos observaron una baja sensibilidad de la EMG. Los índices de probabilidad y valores predictivos no resultaron ser útiles en el diagnóstico de la DTM. Klasser(2006)⁵⁷ considera que la EMG obtiene una baja

sensibilidad y especificidad, basándose en una revisión bibliográfica sobre la utilización de la EMG. Opina que la EMG no aporta información adicional de la que se obtiene con la historia clínica, la exploración y las imágenes complementarias si son necesarias, en la determinación de presencia o ausencia de DTM. El biofeedback lo considera la única herramienta basada en la electromiografía que ayuda a implementar un tratamiento en la DTM.

No obstante, la adopción de protocolos experimentales controlados puede reducir los efectos de los factores no fisiológicos y puede hacer de la EMG una herramienta útil para el estudio de los músculos mandibulares.^{2, 56} Sforza (2011)⁵⁵ evaluó la actividad electromiográfica del temporal anterior, del masetero y del trapecio en 40 sujetos sanos durante el máximo apretamiento con y sin rollos de algodón interpuestos. Realizó dos repeticiones de la medición en la misma sesión (utilizando los mismos electrodos) y en sesiones diferentes (utilizando electrodos distintos). No observó errores en la recolección de los datos en días diferentes al evaluar la reproducibilidad de los registros. Castroflorio (2005)⁷⁹ evaluó la actividad electromiográfica en reposo del temporal anterior y del masetero en sujetos sanos y con DTM de origen muscular durante varios días ayudándose de una plantilla para colocar los electrodos cada día, demostrando la reproducibilidad de las señales electromiográficas. Dahan (1986)⁸⁰ observa una mayor variación en las mediciones entre días diferentes que en el mismo día, aunque evalúa la actividad del masetero y pterigoideo externo con electrodos de aguja.

La adopción de protocolos estandarizados permitiría comparar los estudios y estandarizar los índices electromiográficos para sujetos sanos con normooclusión, y así poder diferenciar los sujetos sanos de aquellos con DTM.⁶¹

El estudio realizado en el Servicio de Rehabilitación y Electromiografía demuestra que el método y el material empleado son reproducibles. El test de reproducibilidad que hemos realizado sí demuestra la reproducibilidad en los

registros en máxima intercuspidad (que son más reproducibles) y en el registro de reposo.

11.1.3 NORMALIZACIÓN DE LOS DATOS

En nuestro estudio tomamos como valor de referencia el máximo esfuerzo voluntario, aunque en sujetos con patología neuromuscular, algunos autores aconsejan emplear el reposo como valor de referencia, pese a no ser un valor de referencia preciso. Incluso otros autores aconsejan normalizar los datos a partir de niveles bajos de apretamiento (20 Newtons de fuerza), lo que facilitaría la comparación entre grupos y reduciría las variaciones naturales de la actividad muscular masticatoria, especialmente en aquellos con disfunciones temporomandibulares o en poblaciones de edad elevada.⁸¹

No sólo se observan diferencias en cuanto al protocolo elegido entre los diferentes autores, también se observan diferencias en cuanto al procesamiento y normalización de los datos electromiográficos. Crawford (2015)⁸¹ observa que los coeficientes de correlación mejoran de forma significativa cuando los datos electromiográficos se normalizan en comparación con los datos no normalizados, ya que la variación debida a diferencias en el sexo, grosor de la piel y localización de los electrodos se reducen si se normalizan los datos.

SENIAM (180) aconseja elegir el valor medio absoluto más alto de entre tres intentos consecutivos de alcanzar el valor máximo de contracción voluntaria. La contracción debe ser lo más isométrica posible, breve en el tiempo (en torno a los 5 segs) con períodos de descanso de unos 2 min para que no disminuya la contribución de las fibras rápidas a la fuerza, es decir, para que no aparezcan signos de fatiga muscular.⁵⁵

Siguiendo el mismo esquema, analizamos los resultados encontrados según los diferentes registros obtenidos: reposo, oclusión y máximo apretamiento.

11.1.4 SEXO

Nosotros observamos un mayor porcentaje de mujeres en el grupo de sobremordida con síntomas temporomandibulares. Esto es representativo de lo que sucede en la población general, ya que las mujeres presentan una mayor frecuencia de DTM en proporción de 6:1.⁵ Según LeResche (1997)⁶⁷, el dolor en la región temporomandibular es el doble de frecuente en mujeres que en hombres, aunque esa frecuencia no es igual de clara para el resto de los signos y síntomas temporomandibulares (ruidos articulares, dolor en la articulación).

Ferrario (1993)⁸² mide la actividad electromiográfica en 92 hombres y mujeres sanos. No observa diferencias significativas durante el reposo, mientras que los hombres tenían valores electromiográficos mayores (TA=181,9 μ V. MM=216,2 μ V) durante el máximo apretamiento que las mujeres (TA=161,7 μ V. MM=156,8 μ V). Moreno (2008)⁸³ también observa que los valores en máxima intercuspidad en hombres para el músculo masetero (LMM= 195,09 μ V \pm 92,13. RMM= 193,21 μ V \pm 55,74) son mayores que los valores en mujeres (LMM=138,28 μ V \pm 66,27. RMM= 131,43 μ V \pm 70,79).

Al ajustar estadísticamente los valores por sexo, algunos de los valores que eran significativos pierden significación. En reposo, al ajustar por sexo, la relación significativa se mantiene en músculos como LTA, LMM y LDA. Otros pierden la significación. Por ejemplo, en reposo LMM es significativo cuando se comparan los tres grupos del estudio, pero cuando se compara por edad y sexo no se aprecian diferencias significativas. No quiere decir que esas diferencias no existan, sino que se necesitaría ampliar el tamaño de la muestra de hombres y mujeres para poder demostrar que todos los valores siguen siendo

significativos por sexo y por tramos de edad, ya que con los subgrupos de sexo y edad la N es baja y es difícil demostrar significación entre ellos.

11.1.5 EDAD

En nuestra población de estudio, la media de edad es de 31,3 años en el grupo con síntomas, ligeramente mayor que en el grupo control (26,8) y que el grupo de sobremordida sin síntomas (28,5). Existen diferencias significativas entre el grupo control y el grupo con síntomas disfuncionales.

El dolor en la región temporomandibular ocurre en aproximadamente un 10% de la población de más de 18 años. Es una enfermedad más propia de jóvenes y adultos, y menos de niños o sujetos de mayor edad.⁶⁷ Poveda (2007) observa, sin embargo, una mayor prevalencia de signos clínicos y radiológicos en los sujetos de mayor edad, aunque una menor prevalencia de síntomas y de demanda de tratamiento que los adultos jóvenes.

Esto coincide con otros estudios en los que se observa que los grupos con desórdenes temporomandibulares tienen mayor edad⁵

Cecilio (2010)⁸⁴ evalúa la influencia de la edad en la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios. Divide a su población en cinco grupos: I (de 7 a 12 años), II (de 13 a 20 años), III (de 21 a 40 años), IV (de 41 a 60 años), y V (de 61 a 80 años). Observa diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, con mayor actividad electromiográfica en niños y jóvenes, y una disminución de la actividad desde los adultos al grupo de mayor edad.

11.1.6 CLASE MOLAR

En nuestro estudio la clase molar derecha e izquierda se distribuyen de manera homogénea entre los tres grupos, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

11.1.7 ÍNDICE DE ASIMETRÍA

Se ha comprobado que incluso los sujetos sanos presentan un cierto grado de asimetría muscular, debido al uso predominante de uno de los lados al masticar. Se considera que un índice de asimetría por debajo del 18% es compatible con una función normal.⁴⁷

Para estudiar el índice de asimetría utilizaremos el índice de asimetría absoluto que propone Naeije en 1989⁸⁵ y utiliza también Abekura en 1995.⁸⁶

No son muchos los autores que estudian la asimetría muscular en la disfunción temporomandibular. Naeije (1989)⁸⁵ estudia los patrones de actividad del masetero y temporal anterior en 21 sujetos sanos en apretamiento al 10, 20, 30, 40 y 50% del máximo apretamiento. Observan, por un lado, que la asimetría muscular depende del nivel de apretamiento. Encuentran índices de asimetría mayores en el músculo masetero que en el músculo temporal a todos los niveles de apretamiento.

Abekura (1995)⁸⁶ estudia el índice de asimetría de los músculos masticatorios durante el máximo apretamiento en sujetos sanos y con disfunción temporomandibular, observando que la asimetría del masetero es mayor cuanto más severa es la disfunción temporomandibular. Sin embargo, observa una relación poco significativa de la asimetría del temporal con la disfunción temporomandibular.

Ambos artículos utilizan el índice de asimetría absoluto. Sin embargo, ninguno de estos dos artículos sigue el protocolo de la ISEK, lo que hace más difícil la comparación con nuestros resultados.

11.2 PRUEBAS ELECTROMIOGRÁFICAS

11.2.1 REPOSO

11.2.1.1 DEFINICIÓN DE LA POSICIÓN POSTURAL DE REPOSO

La posición de reposo se define como la relación postural de la mandíbula con respecto al maxilar cuando el paciente se encuentra en una posición de relajación, de pie y sin contacto dental.^{87, 88}

En esta posición de reposo clínico la mandíbula está mantenida pasivamente por la gravedad y la fuerza elástica asociada con los músculos elevadores y otros tejidos blandos.⁸⁹ Dado que esta posición no puede realizarse con facilidad, se activa el reflejo miotático de estiramiento, que contrarresta la fuerza de la gravedad y mantiene la mandíbula en la mejor posición. Por tanto, no es una posición de reposo verdadero ya que existe actividad electromiográfica muscular.

Rugh (1981)⁸⁸ observa que la actividad mínima electromiográfica ocurre a una apertura vertical mayor que la posición de reposo evaluada clínicamente (lo que llamamos distancia interoclusal en reposo). Por lo tanto, el término posición postural de la mandíbula es mucho más correcto que el término posición de reposo. Manns (1981)⁸⁷ encuentra en su estudio que la actividad electromiográfica mínima para el músculo temporal anterior ocurre en una apertura de entre 12 a 19 mm, de entre 6 a 19 mm para el temporal posterior, y de entre 9 a 10 mm para el masetero. Esto quiere decir que los músculos mandibulares están mínimamente activos en un rango de posiciones verticales más que en un punto específico.⁸⁹

No se observan diferencias en la actividad mínima de reposo electromiográfico entre sujetos con diferente morfología facial (crecimiento vertical u horizontal), mientras que la posición de reposo clínico sí parece ser mayor en sujetos con crecimiento horizontal.⁸⁹

La posición de reposo mandibular viene determinada por un mecanismo neural, en cuya retroacción intervienen los receptores periféricos del labio, lengua, mejillas, periodonto y ATM, por lo que puede modificarse como consecuencia de cambios a nivel dentario, muscular o de tejidos blandos. Los procesos que pueden alterar esa posición de reposo mandibular pueden ser: edad, pérdidas dentarias múltiples en sectores posteriores, posición de la cabeza, alteraciones en la erupción dentaria, respiración y posturas adaptativas como aquellas que se producen para conseguir un sellado labial eficiente.⁵²

La posición de la lengua influye en la actividad electromiográfica de los músculos elevadores y suprahioides. Por eso los sujetos con mordida abierta anterior y disfunción lingual, suelen presentar un aumento de actividad del masetero y digástrico.

11.2.1.2 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN REPOSO EN INDIVIDUOS SANOS

Esta posición de la mandíbula en el espacio se mantiene con un mínimo gasto energético a la espera de activarse. Inicialmente, muchos autores consideraban que los músculos en reposo no producían potenciales de acción. Actualmente Michelotti (1997)⁸⁹ y un gran número de autores observan actividad muscular electromiográfica en la posición de reposo.^{87, 88, 90}

Aún no se han podido establecer valores electromiográficos normales para la posición postural de reposo según el sexo, edad, peso, altura y morfología facial. Cooper en 2004⁹¹ mediante una encuesta trata de establecer unos parámetros fisiológicos para los registros de reposo, estableciendo que para la mayoría de los autores los valores absolutos se encuentran en un

rango entre 2-2,5 μV . Ferrario (1993)⁸² observa valores de 1,9 μV para los temporales anteriores y de 1,4 μV para los maseteros durante el reposo, valores algo menores que los analizados por Cooper⁹¹.

La comparación con otros estudios resulta difícil debido a que muchos artículos utilizan diferentes protocolos con electromiógrafos distintos al empleado por nosotros. Aunque la comparación es más adecuada si comparamos los valores normalizados, también reflejaremos el resultado de nuestros valores absolutos ya que muchos artículos emplean los valores sin normalizar.

En sujetos sanos con sobremordida normal y sin signos y síntomas de DTM, la actividad muscular de los músculos elevadores debe ser baja. En nuestro grupo control, encontramos valores absolutos bajos para los maseteros (RMM=1,6 μV . LMM=1,7 μV), temporales anteriores (RTA=2,5 μV . LTA=2,7 μV) y digástricos (RDA=1,9 μV . LDA=1,9 μV). Los temporales posteriores son los músculos que muestran valores más elevados (LTP= 4,3 μV . RTP=3,7 μV).

Scopel (2005)⁹² observa en su estudio un predominio del temporal anterior sobre el masetero en los registros de reposo. Además, observa que los sujetos sanos tienen valores más bajos que los sujetos con DTM. Esto está de acuerdo con nuestros resultados, ya que en el grupo control los temporales anteriores presentan valores ligeramente más elevados que los maseteros, aunque los resultados no son significativos.

Para estudiar en profundidad la interrelación de los músculos masticatorios que conforman el patrón muscular del aparato estomatognático se analiza estadísticamente las correlaciones entre las variables EMG obtenidas de cada músculo. En el grupo en el que se observe mayor número de correlaciones y con un coeficiente de correlación mayor, será más evidente la función sinérgica del aparato masticatorio. En el grupo control, los músculos que guardan un mayor número de correlaciones son los temporales anteriores

izquierdos respecto a los maseteros y temporales posteriores, y no están correlacionados con los digástricos anteriores. Sin embargo, los digástricos anteriores guardan una fuerte correlación entre ellos (coeficiente de 0,827).

Cabría esperar una menor correlación entre los músculos en ambos grupos experimentales. Sin embargo, también observamos una extensa correlación entre los músculos, aunque en el grupo de sobremordida con síntomas disfuncionales no observamos ninguno con coeficiente mayor a 0,7, de lo que se deduce que las correlaciones son más débiles.

11.2.1.3 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN REPOSO EN SUJETOS CON SOBREMORDIDA

Moyers (1949)⁴⁹ fue el primer autor que introdujo la EMG a la odontología, estudiando si se alteran los patrones musculares en individuos con maloclusión. Realizó un estudio en niños y adultos con maloclusión de clase II división 1ª sin alteraciones de la articulación temporomandibular. Ya en su estudio observó una hiperactividad de los músculos en estado de reposo, una disminución del máximo apretamiento voluntario. Consideró que la función muscular puede estar alterada debido a una maloclusión.

Esa hiperactividad en reposo de los músculos masticatorios en sujetos con maloclusión ha sido observada por diversos autores en la literatura. Esto se explicaría, según Thomas (1995)⁹³, porque en las maloclusiones se suele alterar el patrón esquelético, modificándose la relación oclusal y con ello la información aferente transmitida desde los receptores periodontales hasta el sistema nervioso central. Esto alteraría los patrones de contracción muscular, con hiperactividad con el fin de mantener en función al sistema estomatognático.

La hiperactividad muscular de un paciente con maloclusión que tiene alterado el patrón muscular es más marcada en el temporal que en el

masetero, con una relación T/M: 1,9/1, respecto de la relación T/M: 1,1/1 del registro de pacientes con patrones musculares normales.⁴⁹

Los músculos más registrados al estudiar las maloclusiones son: los elevadores (temporal, masetero, pterigoideo interno), los depresores (pterigoideo externo y digástrico anterior), y el geniogloso (es el principal músculo responsable de la protracción de la lengua).⁵¹

Existen pocos artículos que estudien la actividad electromiográfica en sujetos con sobremordida y sin síntomas de disfunción temporomandibular, a pesar de que sí existe un amplio interés en la literatura por encontrar la relación existente entre la sobremordida y la alteración de los patrones musculares.

Sonnesen (2013)¹¹⁶ realizó, entre otros registros, electromiografías en un grupo control y los comparó con un grupo con sobremordida. Los valores en reposo para el grupo de sobremordida fueron menores para el masetero izquierdo al compararlos con el grupo control, mientras que no encontraron diferencias para el masetero derecho ni para los temporales anteriores. Esto puede ser debido, según argumentan los autores, a que en el grupo control había una mayor prevalencia de sujetos con signos y síntomas de disfunción temporomandibular, y esto puede haber contribuido a los bajos valores de actividad electromiográfica del grupo de sobremordida. Tampoco observaron diferencias en cuanto al género ni edad para esos músculos.

Sánchez y cols. (2004)³⁵ miden mediante electromiografía y kinesiografía a tres sujetos con sobremordida aumentada, observando que durante el reposo en estos sujetos los valores electromiográficos más altos corresponden a los temporales, en especial a los temporales posteriores. En nuestra muestra los temporales posteriores también tienen los valores más elevados.

Farronato (2013)⁹⁴ estudia 35 pacientes con mordida abierta esquelética, 37 con sobremordida esquelética, y un grupo control de 14 sujetos con clase I y

oclusión normal, utilizando un electromiógrafo Freely y un K6-I. Realizaron registros de máxima intercuspidad con y sin rollos de algodón entre los primeros molares, y en reposo, antes, durante y después de realizar un tratamiento ortodóncico-quirúrgico. La actividad muscular al inicio es mayor en los sujetos con sobremordida esquelética que en los de mordida abierta, pero al final del tratamiento ortodóncico-quirúrgico, los valores se equiparan.

En nuestra muestra, al comparar los valores normalizados de los sujetos del grupo control con los sujetos con sobremordida y sin DTM, se observan diferencias estadísticamente significativas para los digástricos anteriores, resultando valores mayores para el grupo con sobremordida. Sin ser significativos, todos los músculos excepto el masetero derecho tienen valores mayores en el grupo de sobremordida.

Existen otros autores que evalúan la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios en otros registros electromiográficos, como la masticación o la deglución, así como algunos también evalúan la actividad de otros músculos (ptérigoideo externo, milohioideo, geniogloso, etc).

Kayukawa (1992)⁹⁵ observó que los pacientes con sobremordida experimentaban mayor actividad electromiográfica del masetero y temporal durante la masticación (no durante los registros de reposo) comparado con otras condiciones oclusales.

Pianchino (2013)¹⁸ observó una mayor activación muscular del masetero y del temporal anterior durante la masticación antes del tratamiento ortodóncico de un niño de 11,5 años y sobremordida de 5 mm, respecto a los resultados obtenidos después del tratamiento funcional encaminado a corregir la clase II esquelética y la sobremordida. Además, observó que mejora el patrón masticatorio tras el tratamiento funcional, aumentando la altura y la anchura de los ciclos masticatorios.

Buschang (2007⁹⁶) observó que en el plano frontal los patrones masticatorios de los pacientes con sobremordida son reducidos comparados con un grupo control, mientras que en el plano sagital la mandíbula se mueve más posterior durante la apertura y mantiene esa posición más posterior durante los ciclos masticatorios.

Como demuestra Moller (1966)⁹⁷, la presencia de una sobremordida se asocia con una actividad precoz en el músculo digástrico. La actividad del milohioideo durante la masticación está correlacionada negativamente con la sobremordida pero positivamente con la inclinación de los incisivos. En deglución, la actividad de los digástricos es mayor en las clases II y una elevada actividad en el milohioideo se asocia a la presencia de una mordida abierta anterior.

Según Lowe^{98, 99} existe una correlación positiva entre la actividad del músculo geniogloso y la sobremordida, lo que según dichos autores demuestra la hipótesis de que la posición lingual tiene un efecto sobre la forma del arco dental y la posición dental. Así mismo, la sobremordida es la única variable cefalométrica que se correlaciona positivamente con la actividad electromiográfica de los músculos maseteros, es decir, a medida que aumenta la sobremordida, aumenta la actividad de los maseteros.

Los pacientes con una retroinclinación de los incisivos, un pequeño resalte y tendencia al apiñamiento mandibular presentan en reposo y en deglución una elevada actividad del pterigoideo externo y digástrico. La función del labio está influenciada por la dimensión vertical de la cara y por la proinclinación de los incisivos. Se ha observado que los pacientes con sobremordida tienen mayor actividad muscular del labio superior e inferior, y el grosor del labio inferior es mucho mayor en niños con sobremordida que en aquellos con mordida abierta anterior.¹⁰⁰

En cuanto a la relación entre el patrón facial y la actividad muscular observamos resultados diversos:

Ahlgren (1973)¹⁰¹ y Ueda (1998)¹⁰² señalan que el ángulo del plano mandibular (SN-GoMe) está correlacionado positivamente con la actividad del músculo temporal. Es decir, a medida que aumenta el ángulo, característico de sujetos dolicofaciales, aumenta la actividad del temporal. En cambio, la actividad muscular del masetero muestra una correlación negativa con la morfología craneofacial vertical ¹⁰². Pepicelli (2005¹⁰³) también observa una correlación positiva entre la morfología craneofacial y los músculos mandibulares.

Sin embargo, otros autores obtienen resultados opuestos. ^{99, 104, 105}. Gomes (2010)¹⁰⁶ observó que los sujetos braquifaciales tenían valores electromiográficos mayores en reposo comparado con los sujetos meso y dolicofaciales. En los sujetos braquifaciales suele ser común la sobremordida aumentada. Ingervall (1974)¹⁰⁴ y Ringqvist (1973)¹⁰⁵ observaron una correlación negativa entre la actividad máxima de los músculos elevadores y las dimensiones verticales de la cara. Moller (1966)⁹⁷, Sassouni (1969)¹⁰⁷ y Bong (2007)¹⁰⁸ demostraron que los casos con un ángulo mandibular alto estaban asociados a una musculatura débil al igual que los casos con un ángulo mandibular bajo tenían una musculatura fuerte. Kayukawa (1992)⁹⁵ también observó mayor actividad muscular de los músculos masticatorios en sujetos con sobremordida comparado con sujetos con mordida abierta.

En un estudio posterior, Ueda (2000)¹⁰⁹ observa que la actividad electromiográfica durante la masticación de digástricos y maseteros está relacionada con el patrón facial tanto en niños como en adultos, mientras que no observa esa relación en la actividad del temporal anterior. Fogle y Glaros (1995)¹¹⁰ no encuentran una correlación entre la morfología craneofacial y la función muscular, sólo encuentran correlación entre la función muscular y la edad del paciente.

11.2.1.4 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN REPOSO EN SUJETOS CON DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

En los 90, se criticó el valor diagnóstico de la electromiografía en la distinción entre pacientes sanos y con SDTM , debido a diferentes motivos:

- La mayoría de estos estudios están basados en uno o dos registros en muestras heterogéneas de pacientes con varios grados y tipos de SDTM, lo que hace difícil la comparación y aplicación de los resultados.
- Se observan en algunos artículos problemas en el diseño, en la interpretación de los resultados, en la sección de grupos control inadecuados (en cuanto a la elección de la edad, género, morfología facial o historia de bruxismo), fallo en la validación, análisis estadísticos inadecuados, gran variabilidad y un fracaso en la normalización de los datos. (Armijo-Olivo, 2007¹¹¹).

Los desórdenes temporomandibulares de tipo muscular se caracterizan por dolor en los músculos masticatorios, restricción de los movimientos mandibulares y ruidos articulares. Al igual que en otros desórdenes de dolor, su diagnóstico está basado fundamentalmente en la historia clínica y en la exploración.

Aún hay debate sobre si existe una relación entre la actividad tónica de los músculos y el dolor muscular crónico. Según Ardizzone (2010)¹¹², sí se observa que los músculos masticatorios en pacientes disfuncionales tienen hipertonía durante el reposo y se fatigan rápidamente durante pruebas de esfuerzo. Esto está de acuerdo con otros estudios que también han observado un aumento en la actividad electromiográfica postural en reposo en los músculos disfuncionales.^{113 114}

Pinho (2000)¹¹³ encuentra valores medios en reposo de los músculos en los pacientes disfuncionales de $2,52\mu V \pm 1,25\mu V$, valores mayores que los observados en el estudio de Rilo (1997)¹¹⁵ en los pacientes sanos ($1,92\mu V \pm 1,20\mu V$). Los valores fueron particularmente altos en los digástricos anteriores en el estudio de Pinho¹¹³, lo que sugiere según dichos autores que la hiperactividad de los elevadores puede provocar una respuesta desproporcionada en los depresores como los digástricos. Nosotros observamos valores significativamente más altos del digástrico anterior izquierdo en nuestro grupo de pacientes disfuncionales con sobremordida, aunque no del digástrico anterior derecho.

En nuestro estudio también se observan valores normalizados mayores en reposo del grupo de sobremordida con síntomas al compararlo con el grupo control para todos los músculos excepto para el masetero derecho y el temporal posterior derecho.

Existen diferencias estadísticamente significativas en los valores normalizados al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida con síntomas para todos los músculos excepto para el temporal posterior derecho: LTA ($p < 0,001$), RTA ($p < 0,001$), LMM ($p = 0,008$), RMM ($p = 0,015$), LTP ($p < 0,001$), LDA ($p < 0,001$) y RDA ($p = 0,009$).

Al comparar el grupo con sobremordida sin síntomas y el grupo de sobremordida con síntomas observamos igualmente diferencias estadísticamente significativas para todos los músculos excepto para el temporal posterior derecho: LTA ($p < 0,001$), RTA ($p = 0,012$), LMM ($p = 0,002$), RMM ($p = 0,001$), LTP ($p = 0,009$), LDA ($p < 0,001$), RDA ($p = 0,009$).

Incluso los artículos que observan un aumento de los valores electromiográficos en reposo en pacientes disfuncionales, no encuentran una relación directa entre dicho incremento de actividad electromiográfica y el dolor en la DTM.¹¹⁶

11.2.1.5 ASOCIACIÓN ENTRE LA SOBREMORDIDA Y LA DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Actualmente sigue en discusión la importancia que ocupan los factores oclusales en la etiología de la DTM. Muchos estudios no encuentran asociación entre la sobremordida y la DTM. Sin embargo, otros estudios sí han observado una asociación entre signos y síntomas de DTM y la sobremordida.

Sonnesen (2013)¹¹⁶ estudió la aparición de DTM en un grupo de adultos con sobremordida y los comparó con un grupo control con oclusión normal. Observó mayor incidencia de dolor de cabeza de tipo tensional, desórdenes musculares, desplazamiento de disco y otros desórdenes articulares en sujetos con sobremordida comparados con el grupo control. En el grupo de sujetos con sobremordida, se observó en un 50% de las mujeres y en un 20% de los hombres desórdenes musculares, en un 25 % de las mujeres y en un 40% de los hombres desplazamientos de disco, y en un 35 % de las mujeres otros desórdenes articulares. En el grupo control, ninguno tenía desórdenes musculares ni articulares y se observaron desplazamientos de disco en el 10% de las mujeres.

Estos sujetos eran más sensibles al dolor originado por inyecciones de glutamato dentro de la mandíbula y de los músculos de los brazos y pueden tener desórdenes en el proceso somatosensorial de la estimulación termal. Los pacientes con sobremordida tuvieron diferencias significativas en las respuestas motoras mandibulares a la estimulación del dolor en el área del trigémino y en la realización de unas maniobras de precisión que definían como estresantes, lo que sugiere una integración diferente de los estímulos somatosensoriales y de comportamiento. Este nuevo concepto es importante a la hora del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con sobremordida.

11.2.1.6 ÍNDICE DE ASIMETRÍA EN REPOSO

Se ha comprobado que todas las personas presentan un cierto grado de asimetría muscular, como consecuencia del uso predominante de uno de los lados al masticar; considerándose como normal índices de asimetría por debajo del 18% y compatibles con una función normal.^{5, 3, 91, 61}

Ferrario (1993)⁸² observa que los músculos en sujetos sanos son más asimétricos durante el reposo y oclusión que durante el máximo apretamiento, y encuentran menor asimetría del temporal anterior que del masetero.

En nuestro estudio observamos que los índices de asimetría son mayores en el grupo de sobremordida con síntomas para el temporal anterior, el temporal posterior y el digástrico anterior (siendo este último músculo significativo al comparar el grupo control con ambos grupos). Sin embargo, el grupo de sobremordida sin síntomas presenta índices de asimetría mayores para el masetero. El músculo que presenta un mayor índice de asimetría en reposo es el digástrico anterior. Los índices de asimetría están por encima del 18% en el grupo de sobremordida sin síntomas (20,5%) y de sobremordida con síntomas (28%). Por debajo del 18% se considera que son valores compatibles con una función normal.

11.2.1.7 RELACIÓN ENTRE EL DOLOR Y EL ESTRÉS CON UN AUMENTO DE LOS VALORES EMG EN REPOSO

En la disfunción temporomandibular, el modelo de adaptación al dolor sugiere que el dolor aparece por causas distintas a la hiperactividad muscular. Este dolor altera la actividad muscular y se limita el movimiento para proteger al sistema esqueleto-motor de un nuevo daño.⁵

Bodéré (2005)¹¹⁷ evaluó la actividad del temporal y del masetero en reposo y el reflejo del masetero en cuatro grupos de pacientes: un grupo control

con pacientes asintomáticos, un grupo con dolor miofascial, un grupo con dolor neuropático y un grupo sin dolor y con desórdenes de degeneración de disco.

Observan mayores valores electromiográficos de ambos músculos en reposo en los grupos en los que existe dolor muscular. Además, los sujetos con dolor bilateral tienen valores mayores que los sujetos con dolor unilateral. Esto sugiere que la modulación de la actividad muscular no es una consecuencia directa de un mecanismo nociceptivo periférico sino de un mecanismo central. Sin embargo, no observan diferencias en ambos músculos en reposo entre el grupo sin síntomas y el grupo de desórdenes degenerativos del disco.

Ardizzone (2010¹¹²) seleccionó un grupo experimental de 95 mujeres entre 20 y 50 años con síntomas temporomandibulares, y los clasificó en 3 grupos de 30 sujetos cada uno, según el grado de manifestación clínica según el test de Helkimo. Los resultados de los registros electromiográficos los comparó con un grupo control de 31 mujeres sanas. Después de la aplicación del TENS, todos los pacientes disfuncionales tuvieron una disminución importante en los valores comparados con los valores obtenidos antes de aplicar el TENS.

La teoría psicológica defiende el estrés como un factor determinante en el dolor miofascial.⁸ Varios estudios han observado incrementos en la actividad electromiográfica en reposo en sujetos bajo estrés mental, aunque un estudio reciente con paced auditory serial addition task (PASAT) no observó incrementos en la actividad electromiográfica.

El objetivo del estudio de Sonnesen (2013¹¹⁶) fue comparar un grupo de 20 mujeres y 10 hombres con sobremordida y un grupo control de 20 mujeres y 10 hombres con oclusión normal y con control de género y sexo respecto a las respuestas electromiográficas a inyecciones de glutamato dentro del masetero derecho y del músculo braquiorradial para inducir dolor combinados con una tarea de precisión que los sujetos definían como estresante.

La tarea de precisión consistió en una actividad en la que el sujeto tiene que seguir lo más rápido posible un alambre con forma de T con un loop redondo, si el loop toca el alambre, se desencadena un fuerte ruido. Mientras realiza la tarea, se mide la actividad electromiográfica dos veces y se normaliza respecto a los valores iniciales. Los sujetos definen esta actividad como estresante. No midieron el nivel de estrés en el estudio, señalando los mismos autores que supone una limitación. Durante la tarea de precisión, observaron un aumento de actividad electromiográfica. Esto está de acuerdo con otros estudios, aunque recomiendan realizar más estudios estandarizados para estudiar la interacción entre dolor, estrés y actividad muscular.

La disminución de actividad durante la inducción de dolor local en contraste con el incremento de actividad durante la tarea de precisión indica diferencias entre el dolor y el estrés en términos de respuesta motora de la mandíbula. Estas diferencias pueden deberse a una reorganización funcional inducida por la aparición del dolor, mientras que la tarea de precisión manual puede disparar levemente la actividad electromiográfica quizás como indicador de la influencia del estrés mental.

En nuestro estudio observamos un porcentaje mayor de sujetos con estrés en el grupo de sobremordida con síntomas (53,3%) frente al 45,2% del grupo de sobremordida sin síntomas y frente al 29,7% del grupo control.

Además, también hay más sujetos que refieren tener ansiedad además de estrés en el grupo de sobremordida con síntomas (31,6%) frente al 9,7% del grupo de sobremordida sin síntomas y frente al 8,3% del grupo control. Esto podría contribuir a los valores mayores en reposo observados en el grupo de sobremordida con síntomas.

11.2.2 OCLUSIÓN (MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN)

En odontología se entiende por oclusión la relación de los dientes maxilares y mandibulares cuando se encuentran en contacto funcional durante la actividad de la mandíbula. Estructuralmente, se define como la relación entre las cúspides vestibulares de los dientes postero-inferiores y las cúspides palatinas de los dientes postero-superiores, las cuales contactan con las fosas y rebordes marginales, manteniendo la distancia entre los maxilares superior e inferior cuando ha terminado el desarrollo del individuo.

La máxima intercuspidad es aquella en la que hay mayor número de contactos oclusales, es decir, hay un mayor número de receptores periodontales. El sistema nervioso central lo selecciona como posición de trabajo en la masticación.

Mahony (2004)¹¹⁸ realiza un estudio en el que analiza de forma simultánea la fuerza oclusal, la secuencia temporal de los contactos oclusales y la actividad muscular, mediante la correlación de los datos obtenidos por el T-Scan (un sistema que mide la fuerza del contacto dentario y el orden en el que tienen lugar esos contactos) y el Bio EMG II (un electromiógrafo de 8 canales). Sostienen que fuerzas equilibradas no garantizan músculos equilibrados, ya que han observado en algún paciente que puede existir una hiperactividad de los temporales mayor que los maseteros incluso con contactos estables y adecuados en ambos lados.

A su vez, las interferencias oclusales así como la discrepancia entre relación céntrica y máxima intercuspidad pueden ser la causa de un patrón muscular alterado. Se ha relacionado la inestabilidad oclusal con mayor prevalencia de signos y síntomas temporomandibulares.^{10, 40}. Además, artículos que inducen artificialmente prematuridades, observan una disminución de la capacidad de contracción de los músculos elevadores y mayores índices de asimetría.

11.2.2.1 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN OCLUSIÓN EN SUJETOS SANOS

Al pasar de la posición postural de reposo de la mandíbula a su posición en oclusión dental se aprecia un ligero aumento de la actividad de todos los músculos.

En nuestro grupo el RTA aumenta de 1,18 % en reposo a 2,85% en oclusión, y el LTA aumenta de 1,11% en reposo a 2,71% en oclusión. El RTP aumenta de 3,46% en reposo a 6,18% en oclusión. El LTP aumenta de 3,27% en reposo a 6,15% en oclusión. El RMM aumenta de 0,64% en reposo a 1,74% en oclusión. El LMM aumenta de 0,59% en reposo a 1,87% en oclusión. El RDA aumenta de 4,92% en reposo a 5,56% en oclusión. Y el LDA aumenta de 4,38% en reposo a 6,19% en oclusión.

Otros autores observan un aumento de los valores de los temporales en oclusión respecto al reposo: Moller (1966)⁹⁷ observa que el temporal anterior aumenta de $5\pm 0,2\mu V$ a $8\pm 0,6\mu V$, el temporal posterior aumenta de $5,5\pm 0,3\mu V$ a $7\pm 0,5\mu V$. Los valores en reposo son mayores que los encontrados por nosotros y además son valores absolutos y no normalizados.

Más similares son los resultados obtenidos por Moreno (2011)⁵⁰: el RTA aumenta de $1,85\pm 2,73\%$ en reposo a $3,97\pm 5,61\%$ en oclusión. El LTA aumenta de $1,52\pm 1,44\%$ en reposo a $3,97\pm 4,37\%$ en oclusión. El RTP aumenta de $6,23\pm 3,88\%$ en reposo a $12,61\pm 24,09\%$ en oclusión, y el LTP aumenta de $7,01\pm 5,46\%$ en reposo a $12,13\pm 21,85\%$ en oclusión. Además, nos presenta los valores normalizados, lo que hace más fácil la comparación entre individuos.

Todos los autores coinciden en afirmar que el músculo más activo en el mantenimiento de la oclusión dental es el músculo temporal, muy superior a la activación del músculo masetero⁹⁰ y a medida que se aumenta el esfuerzo muscular va aumentando la actividad del músculo masetero y superando al músculo temporal. ⁸⁵ En nuestro estudio, en el registro de oclusión los

temporales posteriores son los músculos más activos. Los temporales anteriores también presentan mayor actividad que los maseteros.

En los tres grupos, todos los músculos están correlacionados, positiva o negativamente, y de forma significativa, con alguno de los otros músculos. Aunque es el grupo control el que presenta mayores coeficientes de correlación significativa entre varios músculos: el LMM con RMM (coeficiente de 0,875), LMM con LTP (0,714) y LDA con RDA (0,91). Es decir, el grupo control mantiene un patrón muscular con una función sinérgica más coordinada que el grupo de sujetos de los grupos experimentales.

En el grupo de sobremordida sin síntomas, bajan los coeficientes de correlación. Los músculos que guardan mayor correlación entre ellos son RDA respecto a LDA (coeficiente de 0,678). En el grupo de sobremordida con síntomas, existen correlaciones significativas entre los músculos aunque son las más débiles, ya que están por debajo de un coeficiente de 0,6.

11.2.2.2 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN OCLUSIÓN EN SUJETOS CON SOBREMORDIDA

En los registros de oclusión, algunos autores encuentran valores electromiográficos mayores en el grupo de sujetos sanos al compararlos con los sujetos con maloclusiones.⁵⁶

Esto no coincide con nuestro estudio, ya que al analizar los valores electromiográficos normalizados, en el registro de oclusión los únicos valores mayores en el grupo control respecto al grupo de sobremordida sin síntomas son los de los maseteros, siendo estadísticamente significativo: LMM ($p=0,002$) y RMM ($p=0,002$).

Esta mayor actividad electromiográfica en oclusión del grupo de sobremordida respecto al grupo control podría deberse a que la sobremordida es frecuente en sujetos braquifaciales, lo que podría aumentar los valores

electromiográficos. Aun así, cabe señalar que, aunque en menor proporción, también encontramos sujetos dolicofaciales con sobremordida. Existen pocos artículos que estudien el registro de oclusión en máxima intercuspidad. Alabdullan (2015)¹¹⁹ observa que en máxima intercuspidad, la actividad del masetero y del temporal anterior es significativamente menor en sujetos dolicofaciales comparado con los sujetos meso y braquifaciales.

11.2.2.3 ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN OCLUSIÓN EN SUJETOS CON DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR

En nuestro estudio, los temporales anteriores, el masetero izquierdo y el digástrico anterior izquierdo del grupo de sobremordida con síntomas presentan valores superiores respecto al grupo control y al grupo con sobremordida sin síntomas, en contra de lo que cabría esperar. El masetero izquierdo del grupo de sobremordida con síntomas tiene valores más altos respecto al grupo de sobremordida sin síntomas, siendo estadísticamente significativo: LMM ($p=0,036$).

Únicamente el temporal posterior derecho presenta valores menores en el grupo con sobremordida y síntomas de disfunción respecto a los otros grupos.

11.2.2.4 ÍNDICE DE ASIMETRÍA EN OCLUSIÓN

En cuanto al índice de asimetría, los digástricos son los que presentan diferencias estadísticamente significativas al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida sin síntomas ($p=0,029$), y al comparar el grupo control con el grupo de sobremordida con síntomas ($p=0,001$), siendo el grupo con síntomas el que presenta mayor asimetría de los digástricos.

En el grupo control los músculos con mayor índice de asimetría son los temporales anteriores y los digástricos. En el grupo de sobremordida sin síntomas y en el grupo de sobremordida con síntomas los músculos más

asimétricos son los temporales posteriores y los digástricos. El grupo de sobremordida con síntomas tiene índices de asimetría mayores para los temporales anteriores y para los digástricos. Los índices de asimetría están por debajo del 17% en los tres grupos.

11.2.3 MÁXIMO APRETAMIENTO EN MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN

Una oclusión estable de los sectores posteriores en máxima intercuspidad, provoca que los músculos elevadores generen mayor fuerza durante la masticación y durante el máximo apretamiento en máxima intercuspidad, optimizando la fuerza generada.⁵⁶

11.2.3.1 VALORES ELECTROMIOGRÁFICOS EN MÁXIMO APRETAMIENTO EN SUJETOS SANOS

Christiensen (1991)¹²⁰ señala que el masetero contribuye a realizar la mayoría de la fuerza isométrica durante el máximo apretamiento, mientras que el temporal es un músculo de posición, que sitúa a la mandíbula cuando no hay contactos oclusales y controla los movimientos mandibulares en las funciones excursivas. En niveles bajos de fuerza de mordida, la actividad eléctrica del músculos temporal excede a la del masetero. A medida que se incrementa la fuerza de mordida, la actividad del masetero aumenta. Está de acuerdo a los resultados obtenidos por Ferrario (1991)⁵⁶, en el que los maseteros tiene valores de 200 μ V y los temporales anteriores registran 150 μ V de media. En nuestra muestra, también observamos valores ligeramente mayores de los maseteros que de los temporales anteriores en máximo apretamiento en los sujetos sanos.

Sin embargo, no todos los autores observan los mismos resultados. Cecilio (2010)⁸⁴ observa una actividad electromiográfica ligeramente mayor del temporal anterior respecto al masetero en máximo apretamiento. Según Throckmorton (2007)⁹⁶, los factores clave de la fuerza muscular son el tamaño y la longitud de los músculos. Ante una misma tensión muscular, los músculos

más pequeños estarán más activos que los grandes, ya que los grandes serán capaces de generar mayores tensiones con menor activación. Así, para producir la misma tensión muscular, el temporal anterior debería generar mayor actividad eléctrica que el masetero.

Cooper (2004)⁹¹ sostiene que los valores mínimos en máximo apretamiento voluntario para los músculos elevadores en una situación fisiológica son de 125 μV .

Sin embargo, Pinho (2000)¹¹³ observa en su estudio valores medios de la actividad en máximo apretamiento en sujetos sanos algo menores, de 110,30 $\mu\text{V} \pm 82,97 \mu\text{V}$.

Aneiros (2012)⁵ obtiene valores medios en máximo apretamiento en sujetos sanos de 185 μV para el masetero derecho, de 183 μV para el masetero izquierdo, de 197 μV para el temporal anterior derecho y de 197 μV para el temporal anterior izquierdo.

Ferrario (1993)⁴⁷ estudia a 92 sujetos sanos con edad media de 22 años y obtiene una media de 161,7 μV para el temporal anterior y de 156,8 μV para el masetero.

En nuestro estudio, los valores absolutos obtenidos para los músculos durante el máximo apretamiento voluntario en sujetos sanos son de 214,50 μV para el LTA, de 207 μV para el RTA, de 250,5 μV para el LMM, de 251,5 μV para el RMM, de 123 μV para el LTP, de 103 μV para RTP, de 52 μV para LDA y de 45,5 μV para RDA.

Los resultados electromiográficos presentan gran variabilidad debido a diferencias en: la posición de los electrodos, la anatomía muscular, el grosor del tejido subcutáneo que se encuentra entre el electrodo y el músculos y la morfología facial. Sin embargo, cuando se exige un gran esfuerzo muscular,

estas variaciones no tienen una influencia significativa. Por este motivo la prueba de máximo esfuerzo en máxima intercuspidad es de gran valor para establecer diferencias entre los grupos. Las diferencias entre los músculos con diversas alteraciones son más evidentes cuando se demanda un máximo esfuerzo.¹¹²

11.2.3.2 VALORES ELECTROMIOGRÁFICOS EN SUJETOS SANOS Y CON MALOCCLUSIÓN

El máximo apretamiento voluntario es una contracción isométrica que exige un esfuerzo consciente. Depende de factores como el número de dientes, la morfología facial, la eficacia biomecánica, y las prematuridades e interferencias.

En las maloclusiones, las fuerzas que reciben los dientes, el periodonto y la articulación temporomandibular (ATM) son menos fisiológicas por lo que se origina una respuesta inflamatoria y una inhibición refleja de los músculos elevadores como autoprotección, para no dañar las estructuras durante el máximo apretamiento voluntario.^{121, 122}

Según *Jiménez (1989)¹²³*, una oclusión inestable afecta más al comportamiento muscular que una posición más o menos posterior de la mandíbula.¹²⁴ *Zachrisson (1986)¹²⁵* sostiene que la electromiografía permite observar una asincronía entre el temporal el masetero en las maloclusiones severas.

Debido a que existen demasiadas variables incontroladas que influyen en la obtención de los resultados (variaciones individuales, distancia de los electrodos, artefactos, imposibilidad de registrar determinados músculos mediante electrodos de superficie, etc), es difícil establecer patrones en los que basar un diagnóstico de normalidad.

Son pocos los estudios electromiográficos en sujetos con sobremordida. *Moreno (2008)⁸³* divide una muestra de 45 sujetos en tres grupos a la hora de

estudiar las diferencias entre la guía anterior: 8 sujetos con mordida abierta anterior (sobremordida menor a 2 mm), 14 sujetos con sobremordida aumentada (sobremordida mayor a 4 mm), y 23 sujetos con sobremordida normal (entrecruzamiento de incisivos entre 2-4 mm). No observó diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Sonnesen (2013)¹¹⁶ estudió la actividad electromiográfica en un grupo con sobremordida respecto a un grupo control. Observó en los registros de máximo apretamiento, valores significativamente más bajos para el masetero izquierdo en el grupo de sobremordida respecto al grupo control. Esto puede ser debido, además de a la sobremordida, a que los sujetos del grupo con sobremordida tenían mayor incidencia de signos y síntomas de DTM que el grupo control, lo que se asocia con una disminución de la actividad. No observaron diferencias significativas entre los dos grupos para el masetero izquierdo y los temporales. La actividad electromiográfica durante el máximo apretamiento estaba asociada de forma significativa con la edad para los maseteros y para el temporal anterior izquierdo.

En nuestro estudio, el grupo de sobremordida sin síntomas de DTM, tiene valores más bajos respecto al grupo control de temporales anteriores, maseteros, temporal posterior derecho y digástricos, aunque sólo es significativo para el temporal anterior izquierdo ($p=0,013$), digástrico anterior izquierdo ($p=0,030$) y digástrico anterior derecho ($p=0,014$).

Naeije (1989)⁸⁵ observa que a niveles bajos de apretamiento el músculo temporal tiende a dominar, mientras que a mayores niveles el masetero tiene mayor actividad. Durante el máximo apretamiento, Sánchez (2004)³⁵ sí encuentra valores electromiográficos más bajos de los maseteros respecto a los temporales anteriores en dos de los tres pacientes con sobremordida que estudia. Sin embargo, no todos los autores obtienen esos resultados.⁸⁴

En sujetos con sobremordida, inherente a la clase II división 2ª, se observa una gran actividad del músculo temporal posterior en los movimientos funcionales y el máximo apretamiento, lo que conlleva a una asimetría que podría predisponer a sufrir patologías de la articulación temporomandibular.³ Esta actividad importante del temporal posterior en sujetos con sobremordida está ligado, según Moller(1966)⁹⁷, a la necesidad realizar un movimiento de retroceso mandibular durante el cierre. En nuestro estudio, el temporal posterior derecho tiene el mismo valor en el grupo de sobremordida sin síntomas que en el grupo control, y el temporal izquierdo varó ligeramente más bajo en el grupo de sobremordida sin síntomas, aunque no significativo.

Custodio (2010)¹²⁶ midió la máxima fuerza oclusal con un transductor de fuerza. Registró la actividad electromiográfica del masetero y temporal anterior durante el máximo apretamiento, y observó una mayor actividad electromiográfica del masetero en sujetos braquifaciales comparado con sujetos meso y dolicofaciales. También observó que los sujetos braquifaciales ejercían una mayor fuerza oclusal en máxima intercuspidación. Los mismos resultados observó Gomes (2010)¹⁰⁶ en sujetos braquifaciales.

Sujetos con un patrón facial de cara larga tienen valores electromiográficos significativamente más bajos que sujetos con patrones de cara cuadrada. Esto podría ser debido a que la máxima actividad del músculo masetero y del temporal está influida por el número, la distribución y la localización de los contactos oclusales.¹²⁷ Por un lado, los contactos en sectores posteriores contribuyen a una mayor actividad que aquellos contactos en premolares y caninos. Los sujetos con mordida abierta anterior no carecen de contactos en sectores posteriores pero sí, en algunos casos, de contactos a nivel de premolares y caninos. Se reduce por tanto, el número de mecanorreceptores periodontales activados por contacto oclusal y esto reduce la activación electromiográfica de los músculos elevadores temporal anterior y masetero.

11.2.3.3 VALORES ELECTROMIOGRÁFICOS EN MÁXIMO APRETAMIENTO EN SUJETOS CON DISFUNCIÓN TEMPOROMANDIBULAR DE TIPO MUSCULAR

A pesar de que hay que destacar que incluso los artículos que parecen mejor diseñados obtienen una gran variabilidad en los resultados, sí que se ha observado en pacientes con DTM una disminución del máximo apretamiento, un aumento del período silente, las curvas de voltaje tensión más empinadas, y un tiempo de resistencia disminuido. También, hay diferencias en la simetría bilateral.⁴⁸

Además, al exigir a los músculos un mayor esfuerzo al realizar el máximo apretamiento, se ha observado una disminución en la actividad muscular, ya que, según Aneiros (2012)⁵, al aumentar las exigencias funcionales se va a producir fatiga y dolor. Según el modelo de adaptación al dolor propuesto por Lund y cols. en 1991¹²⁸ en sujetos con dolor la actividad de los músculos agonistas disminuye mientras que la actividad de los antagonistas aumenta. Esto, según dicho autor, explicaría por qué disminuye la actividad de los músculos elevadores en el cierre y aumenta durante la apertura bucal.

Liu (2010)¹¹⁴ también obtiene valores más bajos en sujetos con disfunción temporomandibular en el máximo apretamiento para los maseteros y temporales anteriores al compararlo con un grupo control asintomático.

Los valores medios de actividad electromiográfica en pacientes con DTM del estudio de Pinho (2000)¹¹³ son de $66,77\mu V \pm 35,22\mu V$, siendo casi la mitad que los valores observados en el estudio de Rilo (1997)¹¹⁵ en individuos sanos ($110,30\mu V \pm 82,97\mu V$). Esto puede ser debido a que un 35% estaban parcialmente desdentados (entre 21 y 25 dientes), lo que puede influir en la actividad muscular. Los temporales anteriores tenían los mayores valores ($98,75\mu V \pm 60,17\mu V$) seguido por los maseteros ($75,87\mu V \pm 54,71\mu V$). Los pacientes fueron diagnosticados según el test de Helkimo. La mayoría de los síntomas afectaban al lado izquierdo.

Tartaglia (2008)¹²⁹ clasifica a pacientes con desórdenes temporomandibulares según el RDC/TMD y los clasifica en tres grupos: 25 pacientes con DTM de origen miógeno. 61 pacientes con DTM de origen artrógeno. Y 17 pacientes con DTM de origen psicógeno. Los compara con un grupo control. Observó diferencias en los valores medios electromiográficos ente los sujetos sanos y aquellos con DTM: 131,7 μ V en sujetos sanos, 117,6 μ V en sujetos con DTM de origen muscular, 105,3 μ V en sujetos con DTM de origen artrógeno y 88,7 μ V en sujetos con DTM de origen psicógeno. Es decir, la actividad electromiográfica media está disminuida respecto al grupo control en el grupo de disfunción miógena, pero bajan mucho más los valores para los sujetos con disfunción artrógena y aún más para los sujetos con disfunción de origen psicógeno.

Ardizzone (2010)¹¹² obtiene representativas diferencias entre los valores obtenidos en el grupo control sano y el grupo que presenta DTM severa: 206 μ V en los maseteros de grupo sano en contraposición a 96 μ V de los maseteros del grupo de disfunción. 216 μ V en el temporal anterior del grupo sano en contraposición con los 103 μ V en los pacientes disfuncionales. Ferrario (1999)¹³⁰ obtienen valores similares: 100-150 μ V en pacientes con DTM y 200 μ V en pacientes sanos.

Aneiros (2012)⁵ encuentra en el grupo de sujetos con disfunción temporomandibular, valores de 88 μ V para el masetero derecho, 86 μ V para el masetero izquierdo, 96 μ V para el temporal anterior derecho y 109 μ V para el temporal anterior izquierdo. Estos valores son menores que los que observa en su grupo control asintomático.

Los valores absolutos de nuestro estudio son mayores que los observados por Pinho (2000)¹¹³, Aneiros (2012)⁵ y Tartaglia (2008)¹²⁹ en el grupo de sobremordida con síntomas: los temporales anteriores tienen 190,5 μ V, los maseteros 161,5 μ V, los temporales posteriores 100,75 μ V y los digástricos anteriores 23 μ V. Observamos que los maseteros tienen una

actividad significativamente más baja en el grupo de sobremordida con síntomas respecto al grupo control (LMM. $p=0,014$. RMM. $p=0,007$), y también respecto al grupo de sobremordida sin síntomas (LMM. $p=0,039$. RMM. $p=0,10$). También se observan valores significativamente mayores para el LDA ($p=0,10$) en el grupo de sobremordida con síntomas respecto al de sobremordida sin síntomas.

Tosato (2007)⁷³ observa un predominio del masetero sobre el temporal anterior en los sujetos sanos durante las contracciones isotónicas e isométricas, aunque los evalúa durante la masticación, no durante el máximo apretamiento. En los grupos de DTM de origen miógeno y artrógeno, es el temporal anterior el que predomina. Sin embargo, el masetero predomina en el grupo de DTM de origen mixto (artrógeno y miógeno) durante la contracción isotónica. La mayor activación del temporal sobre el masetero en el grupo de DTM de origen artrógeno, sugiere mecanismos compensatorios de la musculatura masticatoria en respuesta a los mecanismos nociceptivos.

La hiperactividad del temporal en los grupos de dolor miógeno pueden justificar el dolor de cabeza de tipo tensional que sufren estos sujetos. Según Quinn (2002)¹³¹, la etiología del dolor de cabeza tensional no está clara, pero hay evidencias que sugieren que algunos de ellos pueden deberse a áreas isquémicas con deficiencia local de nutrientes, generando puntos gatillo dentro del músculo, originadas por contracciones sostenidas de los músculos temporales y otros músculos orofaciales. Visser (1995)¹³² también observa que cuando se compara la actividad del temporal con la del masetero, los sujetos con DTM de tipo muscular tienen valores del temporal proporcionalmente más altos que los sujetos asintomáticos (a una actividad del 50% de apretamiento).

El dolor a la palpación en los músculos masticatorios aumenta el nivel de la actividad tónica principalmente de los músculos temporales y disminuye los niveles de actividad voluntaria máxima principalmente del masetero.¹¹⁴

Según Ardizzone (2010)¹¹², en los pacientes con DTM los movimientos masticatorios son mas lentos y menos enérgicos que en los sujetos sanos. Lund (1991)¹²⁸, menciona el fenómeno de Splinting o ferulización de la articulación, que se produce como consecuencia de la acción de las vías reflejas motoras que, aumentando la actividad de los músculos antagonistas al movimiento y disminuyendo la actividad de los músculos agonistas, intentan inmovilizar la articulación dolorida. Este fenómeno hace que los músculos disfuncionales durante la masticación, donde debe haber una clara alternancia de fases de acción y relajación, mantengan siempre un cierto grado de actividad aún en los momentos en que deberían estar totalmente relajados. Así, los músculos del paciente disfuncional no tienen el descanso adecuado y se fatigan antes que los del sujeto sano.

11.2.3.4 ÍNDICE DE ASIMETRÍA EN MÁXIMO APRETAMIENTO

En sujetos con disfunción temporomandibular, se puede producir una alteración de los músculos masticatorios provocando dolor muscular o limitación en los movimientos mandibulares. Ésta función muscular alterada en el lado afectado, provocará una asimetría en la función muscular detectable electromiográficamente, mayor que en los individuos sanos.

Cooper (2004⁹¹) realizó una encuesta para intentar recopilar los diferentes criterios diagnósticos de aquellos profesionales que trabajan con electromiografía y kinesiografía, llegando a la conclusión de que un criterio para definir la normalidad fisiológica es la presencia de simetría entre el lado derecho e izquierdo. La hiperactividad presente en la posición postural de la mandíbula, una menor capacidad muscular para ejercer fuerza muscular, junto con la presencia de un patrón muscular asimétrico, son todos factores que predisponen a la DTM.

Abekura (1995)⁸⁶ observa que el índice de asimetría del temporal anterior y especialmente del masetero durante el máximo apretamiento es mayor en sujetos con DTM que en sujetos sanos. Liu (1999)¹¹⁴ también observa que el

temporal anterior y el masetero de los sujetos con DTM tienen un índice de asimetría mayor que los sujetos sanos, aunque no son diferencias significativas.

En nuestro estudio, los temporales posteriores son los que presentan un índice de asimetría mayor respecto al grupo control y al grupo de sobremordida sin síntomas, aunque no son diferencias significativas.

11.2.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

- 1- Los artículos revisados obtienen una gran variabilidad de los resultados, incluso los mejor diseñados. En nuestro estudio, para obtener unos resultados más fiables, sería conveniente ampliar la muestra analizada de hombres y mujeres y obtener de cada variable un grupo que pueda aportarnos datos estadísticamente significativos.
- 2- El estudio de la sobremordida incisiva es sólo una parte del esquema de la guía anterior, lo que requeriría un mayor examen de la guía incisal como un sistema, junto con otros factores como el biotipo facial, que ayudarían a mejor comprensión de la relación que guarda con el síndrome de disfunción temporomandibular.

12 CONCLUSIONES

1- En las pruebas de reposo el grupo de sobremordida sin síntomas presenta una actividad mayor que el grupo control en todos los músculos excepto en el masetero derecho.

Esta actividad es aún mayor en el grupo de pacientes con sobremordida y síntomas de disfunción temporomandibular.

En todos los grupos el temporal anterior presenta una actividad muscular mayor que el masetero.

2- En los registros de oclusión, el grupo de sobremordida sin síntomas presenta una actividad muscular mayor que el grupo control, excepto para los músculos maseteros.

El grupo de pacientes con sobremordida y síntomas de disfunción temporomandibular presenta una actividad muscular aún mayor excepto para los temporales posteriores y el digástrico anterior derecho.

También en todos los grupos el temporal anterior presenta una actividad muscular mayor que el masetero.

3- En las pruebas de máximo apretamiento todos los músculos, a excepción del temporal posterior derecho, de los sujetos con sobremordida y sin síntomas presentaron valores inferiores a los del grupo control.

En los sujetos con sobremordida y síntomas disfuncionales, disminuye aún más la actividad de los maseteros, temporal anterior derecho y temporal posterior izquierdo.

Sólo en los pacientes con sobremordida y síntomas temporomandibulares el temporal anterior mantiene una actividad superior a la del masetero en estas pruebas.

4- En las tres pruebas la función fue más asimétrica en el grupo de pacientes con sobremordida que padecían síntomas de disfunción temporomandibular, aunque este hallazgo fue más evidente en las pruebas de reposo y de oclusión que en las de apretamiento. El musculo más asimétrico fue el temporal posterior

13 BIBLIOGRAFÍA

-
- ¹ LUTHER, F. "TMD and occlusion part I. Damned if we do? Occlusion: the interface of dentistry and orthodontics". Br Dent J 2007, Jan 13. 202 (1). E2. Discussion 38-9.
 - ² MANFREDINI, D. CASTROFLORIO, T. PERINETTI, G. GUARDA-NARDINI, L. "Dental occlusion, body posture and temporomandibular disorders: where we are now and where we are heading for". J of Oral Rehab 2012, 39. 463-471.
 - ³ OKESON, J. P. Orofacial Pain. Guidelines for Assesment, Diagnosis and Management. Quintessence books. 1996. 113-185.
 - ⁴ BUMANN, A. LOTZMANN, U. Atlas de diagnóstico funcional u principios terapéuticos en odontología. Ed Masson, 2000.
 - ⁵ ANEIROS, F. Estudio de la asimetría muscular en disfunción craneomandibular mediante registros electromiográficos. Directores: Ignacio Ardizzone García, Teresa Sánchez Sánchez. Tesis inédita de la Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial), leída el 21-05-2012
 - ⁶ RIPOLLES DE RAMON MJ, MIEGIMOLLE GARCIA C, SABAN GUTIERREZ L, PEREZ QUIROGA M. Prevalencia del Síndrome De Disfuncion Craneomandibular en la población ambulatoria odontológica de la Comunidad de Madrid. RCOE 1998; vol 3,no2:129-137.
 - ⁷ JOHN M. HIRSCH C. DRANGSHOLT, M. MANCL, L. SETZ J. Overbite and overjet are not related to self-report of temporomandibular disorder symptoms. J Dent Res 2002. 81 (3): 164-169.
 - ⁸ POVEDA RODA R1, BAGAN JV, DÍAZ FERNÁNDEZ JM, HERNÁNDEZ BAZÁN S, JIMÉNEZ SORIANO Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Aug 1;12(4):E292-8.
 - ⁹ SENA MF, MESQUITA KS, SANTOS FR, SILVA FW, SERRANO KV. Prevalence of temporomandibular dysfunction in children and adolescents. Rev Paul Pediatr. 2013 Dec;31(4):538-45.
 - ¹⁰ EGERMARK, I. MAGNUSSON, T. CARLSSON, G. "A 20-year follow-up of signs and symptoms of temporomandibular disorders and malocclusions in subjects with and without orthodontica treatment in childhood". Angle Orthod 2003. 73: 109-115.
 - ¹¹ SONNESEN, L. SVENSSON, P. Temporomandibular disorders and psychological status in adult patients with a deep bite. European Journal of Orthodontics 30 (2008) 621–629
 - ¹² DWORKIN SF, LE RESCHE L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord 1992 Fall;6(64):301-55.
 - ¹³ SCHIFFMAN, E. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain. Special Interest Group. J Oral Facial Pain Headache 2014;28:6–27.

-
- ¹⁴ DONALD S, PULLINGER A, SOLBERG W. Temporomandibular disorders. Part III: Oclusal and articular factors associated with muscle tenderness. *J Prosthet Dent* 1988. 59 (4): 483-489.
- ¹⁵ TRAVELL, J. Interviews Janet G. Travell, TMD on miofascial pain. *JCO*, 1989. June 468-482
- ¹⁶ ARDIZONE, I. “ Estudio de los patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción craneomandibular. Director: Jaime del Río. Tesis inédita de la Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología I(Prótesis Bucofacial), leída el 16-04-1999.
- ¹⁷ CANUT, JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2001. Editorial Masson, pág 515-534.
- ¹⁸ PIANCINO MG1, VALLELONGA T, DEBERNARDI C, BRACCO P. Deep bite: a case report with chewing pattern and electromyographic activity before and after therapy with function generating bite. *Eur J Paediatr Dent*. 2013 Jun;14(2):156-9.
- ¹⁹ SÁNCHEZ, T. ARDIZONE, I. ANEIROS, F. DEL RÍO HIGHSMITH, J. Análisis de la dinámica mandibular con registros electromiográficos y kinesiógráficos en tres pacientes con sobremordida. *Rev Int de Prótesis Estomatológica*, 2004. Vol 6, nº 1, 49- 58.
- ²⁰ PROFFITT, W. “Ortodoncia contemporánea. 5ª Edición”. 2014 Elsevier España, S.L. Capítulo 1, pág. 8.
- ²¹ TAUSCHE E, LUCK O, HARZER W. Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *Eur J Orthod* Jun. 2004; 26(3):237–44
- ²² YOUSEFZADEH F, SHCHERBATYY V, KING GJ, HUANG GJ, LIU ZJ. Cephalometric and electromyographic study of patients of East African ethnicity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010 Feb;137(2):236-46.
- ²³ DIMBERG L, LENNARTSSON B, ARNRUP K, BONDEMARK L. Prevalence and change of malocclusions from primary to early permanent dentition: A longitudinal study.
- ²⁴ BUJALDÓN JM, BACA A, BUJALDÓN AL, LOZANO JM. “Relación de la oclusión, el sexo y la edad con la posición condilar” *Rev Esp Ortod* 2000; 30: 143-152.
- ²⁵ FERRER MOLINA, M. Deformidades dento-esqueléticas y ATM. Relación de la clase III con la disfunción. Monográfico SEDCYDO , 2007.
- ²⁶ MILLER, VJ. SMIDT, A. “Condylar asymmetry and age in patients with an Angle’s Class II division 2 malocclusion”. *Journal of Oral Rehabilitation* 1996. 23: 712-715.
- ²⁷ PULLINGER, AG. Overbite and overjet characteristics of refined diagnostic group of temporomandibular disorder patients. *Am J Orthod and Dentof Orthoped* 1991. 100:401-415.
- ²⁸ MICHELOTTI, A. IODICE, G. “The role of orthodontics in temporomandibular disorders”. *Journal of Oral Rehabilitation* 2010. 37: 411-429.
- ²⁹ GARCÍA-FAJARDO PALACIOS, C. CACHO CASADO, A. FONTE TRIGO, A. PÉREZ - VARELA, JC. La oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares. *RCOE v.12 n.1-2 Madrid ene.-jun. 2007*

-
- ³⁰ MOHLIN B1, AXELSSON S, PAULIN G, PIETILÄ T, BONDEMARK L, BRATTSTRÖM V, HANSEN K, HOLM AK. TMD in relation to malocclusion and orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2007 May;77(3):542-8
- ³¹ PULLINGER, A.G. SELIGMAN, D.A. GORNBEIN, J.A. "A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features" *J Dent Res.* 1993. 72: 968-79.
- ³² HENRIKSON, T. NILER M. and KUROL J. "Signs of temporomandibular disorders in girls receiving orthodontic treatment. A prospective and longitudinal comparison with untreated Class II malocclusions and normal occlusion subjects." *Eur J of Orthod*, 22 (2000): 271-281.
- ³³ DEGUCHI T, KUMAI T, GARETTO L. Statistics of differential Lissajous EMG for normal occlusion and Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1994 Jan;105(1):42-8.
- ³⁴ MATSUMOTO, MA; Matsumoto W, Bolognese AM. Study of the signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in with normal occlusion and malocclusion. *Cranio* 2002. 20 (4): 274-281.
- ³⁵ SÁNCHEZ, T. ARDIZONE, I. ANEIROS, F. DEL RÍO HIGHSMITH, J. Análisis de la dinámica mandibular con registros electromiográficos y kinesiográficos en tres pacientes con sobremordida. *Rev Int de Prótesis Estomatológica*, 2004. Vol 6, nº 1, 49- 58.
- ³⁶ HENRIKSON, T. "Symptoms and Signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion". *Acta Odontol Scand*, 1997, 55: 229-235.
- ³⁷ GIANELLY, A. PETRAS, JC. BOFFA, J. Condylar position and Class II deep-bite, no-overjet malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthoped.* 1989 Nov;96(5):428-32.
- ³⁸ LIEBERMAN, M. GAZIT, E. FUCHS C. LILOS P. Mandibular dysfunction in 10-18 years old school children as related to morphological occlusion. *J Oral Rehabil.* 1985. 12: 209-214
- ³⁹ DUNGLAS, C. LAUTROU, A. "Class II, Division 2, and growth". *Rev Ortoped Dento Faciale* 1999. 33:483-495.
- ⁴⁰ MOHLIN, B. "TMD in Relation to Malocclusion and Orthodontic Treatment". *Angle Orthodontist*, 2007. Vol 77, No 3, 542-548.
- ⁴¹ LAPATKI, BG. MAGER AS. SCHULTE-MOENTING J. JONAS IE. The importance of the level of the lip line and resting lip pressure in Class II, Division 2 malocclusion. *J Dent Res.* 2002 May;81(5):323-8.
- ⁴² KILIC N. Associations between upper lip activity and incisor position. *Aust Orthod J.* 2010 May;26(1):56-60.
- ⁴³ FERRER, M. Tratamiento ortodóncico dirigido a estabilizar la mandíbula en una posición condilar terapéutica. *Rev Española Ortod* 2003. 43(4): 260-265.
- ⁴⁴ KRITSINELI M, SHIM YS. Malocclusion, body posture, and temporomandibular disorder in children with primary and mixed dentition. *J Clin Pediatr Dent.* 1992 Winter;16(2):86-93.
- ⁴⁵ VANDERAS AP, PAPAGIANNOULIS L. "Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children." *Int J Paediatr Dent.* 2002 Sep;12(5):336-46.

-
- ⁴⁶ THILANDER B, RUBIO G, PENA L, DE MAYORGA C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specified stages of dental development. *Angle Orthod*. 2002 Apr;72(2):146-54.
- ⁴⁷ FERRARIO, V. "Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications." *J. Oral Rehabil*. 1993, 20: 271-80.
- ⁴⁸ SUVINEN TI, KEMPPAINEN P. Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil* 2007;34(9): 631-44.
- ⁴⁹ MOYERS RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle Class II, division 1 malocclusions. An electromyographic análisis. *Am J Orthod*. 1949 Nov 35 (11): 837-57, illust.
- ⁵⁰ MORENO, I. Estudio electromiográfico de los patrones musculares en sujetos con mordida abierta anterior. Directores: Teresa Sánchez Sánchez, Ignacio Ardizzone García. Tesis inéditas. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial). Leída el 7/02/2011.
- ⁵¹ MEENAKSHI, I. Electromyography and its application in orthodontics. *Current Science*, Vol. 80, nº 4, 25. Feb 2001.
- ⁵² ALÍO, S. "La función muscular. Fisiología. Normalidad." *Ortodoncia Española* 1992. Volumen 33, suplemento. (3-14).
- ⁵³ ARDIZONE, I. "Patrones elecromiográficos de una población controlada con disfunción craneomandibular". *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*. 2000 2 (1) 19-29
- ⁵⁴ HERMENS HJ1, FRERIKS B, DISSELHORST-KLUG C, RAU G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000 Oct;10(5):361-74.
- ⁵⁵ SFORZA, R. ROSATI, M. DE MENEZES, F. MUSTO & M. TOMA. EMG analysis of trapezius and masticatory muscles: experimental protocol and data reproducibility. *Journal of Oral Rehabilitation* 2011 38; 648–654
- ⁵⁶ FERRARIO VF, SFORZA C, DÁDDONA A, MIANI A. Reproducibility of electromyographic measures: a statistical analysis. *J Oral Rehabil* 1991. 18: 513-521.
- ⁵⁷ KLASSER GD, OKESON JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2006;137(6);763-71.
- ⁵⁸ DROST G1, STEGEMAN DF, VAN ENGELN BG, ZWARTS MJ. Clinical applications of high-density surface EMG: a systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*. 2006 Dec;16(6):586-602.
- ⁵⁹ SODERBERG GL1, KNUTSON LM. A guide for use and interpretation of kinesiology electromyographic data. *Phys Ther*. 2000 May;80(5):485-98.
- ⁶⁰ AL-SALEH MA1, ARMIJO-OLIVO S, FLORES-MIR C, THIE NM. Electromyography in diagnosing temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2012 Apr;143(4):351-62.

-
- ⁶¹ C. M. DE FELICIO*, F. V. SIDEQUERSKY, G. M. TARTAGLIA & C. SFORZA. Electromyographic standardized indices in healthy Brazilian young adults and data reproducibility. *J Oral Rehab* 2009, 36. 577-583.
- ⁶² WILLIAMSON, H. "Dr. E. H. Williamson on Occlusion and Temporomandibular joint Dysfunction." *Journal of Clinical Orthodontics*, 1981. May 333-350.
- ⁶³ BABAKI, A.M, MIZUTANI.H, ENOSAWAS. Influence of experimental occlusal discrepancy on masticatory muscle activity during clenching. *J Oral Rehabil.* 1996 Jan;23(1):55-60.
- ⁶⁴ LANDULPHO AB, SILVA WA, SILVA FA, VITTI M. Electromyographic evaluation of masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular disorders following interocclusal appliance treatment. *J Oral Rehabil.* 2004 Feb;31(2):95-8.
- ⁶⁵ BORROMEO GL1, SUVINEN TI, READE PC. A comparison of the effects of group function and canine guidance interocclusal device on masseter muscle electromyographic activity in normal subjects. *J Prosthet Dent.* 1995 Aug;74(2):174-80.
- ⁶⁶ HUGGER S1, SCHINDLER HJ, KORDASS B, HUGGER A. Surface EMG of the masticatory muscles (Part 3): Impact of changes to the dynamic occlusion. *Int J Comput Dent.* 2013;16(2):119-23.
- ⁶⁷ LERESCHE L. Epidemiology of temporomandibular disorders: implications for the investigation of etiologic factors. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8(3):291-305.
- ⁶⁸ BADER KA. Temporomandibular Disorders (TMD) in Edentulous Patients: A Review and Proposed Classification (Dr. Bader's Classification). *J Clin Diagn Res.* 2015 Apr; 9(4): ZE06–ZE09.
- ⁶⁹ HELKIMO M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Sven Tandlak Tidskr* 1974;67 (2):101-21.
- ⁷⁰ HELKIMO M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. 3. Analyses of anamnestic and clinical recordings of dysfunction with the aid of indices. *Sven Tandlak Tidskr.* 1974;67:165- 81.
- ⁷¹ SENIAM 8. European Recommendations for Surface Electromyography, deliverable of the Seniam Project. Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Hägg GG, Stegeman D, Blok J, Rau G, Disselhorst- Klug C. Roessingh Research and Development b.v, 1999.
- ⁷² SENIAM 9. European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy, results of the SENIAM project, authors: B. Freriks, H.J. Hermens, Roessingh Research and Development b.v., 1999, ISBN: 90-75452-14-4.(CD-rom).
- ⁷³ TOSATO, J.P. CARIA, PHF. ELECTROMYOGRAPHIC ACTIVITY ASSESSMENT OF

INDIVIDUALS WITH AND WITHOUT TEMPOROMANDIBULAR DISORDER SYMPTOMS. *J Appl Oral Sci.* 2007;15(2):152-5.

⁷⁴ SFORZA C, ROSATI R, DE MENEZES M, MUSTO F, TOMA M. EMG analysis of trapezius and masticatory muscles: experimental protocol and data reproducibility. *J Oral Rehabil.* 2011 Sep;38(9):648-54.

⁷⁵ MACALUSO GM, DE LAAT A. H-reflexes in masseter and temporalis muscles in man. *Exp Brain Res.* 1995;107(2):315-20.

⁷⁶ MARTÍN ALVARO MC. Características neuromusculares de la mordida cruzada posterior unilateral [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense;1999.

⁷⁷ V. F. FERRARIO, G. M. TARTAGLIA, A. GALLETTA, G. P. GRASSI & C. SFORZA The influence of occlusion on jaw and neck muscle activity: a surface EMG study in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2006. 33. 341-348.

⁷⁸ FERRARIO, C. SFORZA, A. COLOMBO & V. CIUSA. An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normo-occlusion subjects V. F. *J Oral Rehab* 2000. 27. 33-40.

⁷⁹ CASTROFLORIO T1, ICARDI K, TORSELLO F, DEREGIBUS A, DEBERNARDI C, BRACCO P. Reproducibility of surface EMG in the human masseter and anterior temporalis muscle areas.

⁸⁰ DAHAN J, BOITTE C. Comparison of the reproducibility of EMG signals recorded from human masseter and lateral pterygoid muscles. *Cranio.* 2005 Apr;23(2):130-7. *J Dent Res.* 1986 Mar;65(3):441-7.

⁸¹ CRAWFORD SR1, BURDEN AM, YATES JM, ZIOUPOS P, WINWOOD K. Can masticatory electromyography be normalised to submaximal bite force? *J Oral Rehabil.* 2015 May;42(5):323-30.

⁸² FERRARIO VF, SFORZA C, MIANI A JR, D'ADDONA A, BARBINI E. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *J Oral Rehabil.* 1993;20:271-80.

⁸³ MORENO I, SÁNCHEZ T, ARDIZONE I, ANEIROS F, CELEMIN A. Electromyographic comparisons between clenching, swallowing and chewing in jaw muscles with varying occlusal parameters. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:E207-13.

⁸⁴ CECÍLIO, FA. REGALO, SC. PALINKAS, M. ISSA, JP. SIÉSSERE, S. HALLAK, JE. MACHADO-DE-SOUSA, JP. SEMPRINI, M. Ageing and surface EMG activity patterns of masticatory muscles. *J Oral Rehabil.* 2010 Apr;37(4):248-55.

⁸⁵ NAEIJE M, MCCARROLL RS, WEIJS WA. Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the intercuspal position. *J Oral Rehabil.* 1989 Jan;16(1):63-70

⁸⁶ ABEKURA H, KOTANI H, TOKUYAMA H, HAMADA T. Asymmetry of masticatory muscle activity during intercuspal maximal clenching in healthy subjects and subjects with stomatognathic dysfunction síndrome. *J Oral Rehabil.* 1995 Sep; 22(9):699-704.

- ⁸⁷ MANNS A, MIRALLES R, GUERRERO F. The changes in electrical activity of the postural muscles of the mandible upon varying the vertical dimension. *J Prosthet Dent*. 1981 Apr;45(4):438-45.
- ⁸⁸ RUGHJD, DRAGOCJ. Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. *J Prosthet Dent*. 1981 Jun;45(6):670-5.
- ⁸⁹ MICHELOTTI, A. FARELLA, STEFANO VOLLARO, MARTINA, R. Mandibular rest position and electrical activity of the masticatory muscles. *J Prosthet Dent* 1997;78:48- 53.
- ⁹⁰ MACDOUGALL J.D. ANDREW B.L. An electromyographic study of the temporalis and masseter muscles. *J Anat*. 1953 Jan;87(1):37-45.
- ⁹¹ COOPER BC. Parameters of an optimal physiological state of the masticatory system: the results of a survey of practitioners using computerized measurement devices. *J Craniomand practice* 2004;22(3):220-33.
- ⁹² SCOPEL, V. ALVES DA COSTA, GS, URIAS D. "An electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscles in extra-articular myogenous TMJ patients compared to an asymptomatic and normal population." *Cranio* 2005. Jul. 23(3): 194-203.
- ⁹³ THOMAS, G.P. "The effects of orthodontic treatment on isometric bite forces and mandibular motino in patients before ortognatic surgery" *J. Oral Maxillofac. Surg*. 1995, 53:673-78.
- ⁹⁴ FARRONATO G, GIANNINI L, GALBIATI G, STABILINI SA, MASPERO C. Orthodontic-surgical treatment: neuromuscular evaluation in open and deep skeletal bite patients. *Prog Orthod*. 2013 Oct 29;14:41.
- ⁹⁵ KAYUKAWA H. Malocclusion and masticatory muscle activity: a comparison of your types of malocclusion. *J Clin Pediatr Dent*. 1992; 16(3):162–77.
- ⁹⁶ BUSCHANG PH, THROCKMORTON GS, AUSTIN D, WINTERGERST AM. Chewing cycle kinematics of subjects with deepbite malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:627-634.
- ⁹⁷ Moller E. The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1966;280:1-229.
- ⁹⁸ LOWE AA. TAKADA K,. TAYLOR LM. Muscle activity during function and its correlation with craniofacial morphology in a sample of subjects with class II, división 1 malocclusions. *Am J Orthod*. 1983;84 (3):204—11.
- ⁹⁹ LOWE AA. Correlations between orofacial muscle activity and craniofacial morphology in a sample of control and anterior open-bite subjects. *Am J Orthod* 1980;78(1):89-98.
- ¹⁰⁰ RASHEED SA, MUNSHI AK. Electromyographic and ultrasonographic evaluation of the circumoral musculature in children. *J Clin Pediatr Dent*.1996; 20(4):305–11.
- ¹⁰¹ AHLGREN JG, INGERVALL BF, THILANDER BL. Muscle activity in normal and postnormal occlusion. *Am J Orthod*. 1973; 64:445–56.
- ¹⁰² UEDA HM, ISHIZUDA Y, MIYAMOTO N, MORIMOTO N, TANNE K. Relationship between masticatory muscle activity and vertical craniofacial morphology. *Angle Orthod*. 1998; 68:233–8.

-
- ¹⁰³ PEPICELLI A, WOODS M, BRIGGS C. The mandibular muscles and their importance in orthodontics: a contemporary review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:774-780.
- ¹⁰⁴ INGERVALL B, THILANDER B. Relation between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *J Oral Rehabil.* 1974; 1:131-47.
- ¹⁰⁵ RINGQVIST M. Isometric bite force and its relation to dimensions of the facial skeleton. *Acta Odontol Scand* 1973;31:35-42.
- ¹⁰⁶ GOMES, SG. CUSTODIO, W. JUFER, JS. DEL BEL, CA. GARCIA, RC. Mastication, EMG activity and occlusal contact área in subjets with different facial types. *Cranio* 2010. 28 (4): 274-9.
- ¹⁰⁷ SASSOUNI V. A classification of skeletal facial types. *Am J Orthod.* 1969; 55:109-14.
- ¹⁰⁸ BONG KC, CHUN-HI K, SEUNG-HAK B. Skeletal sagittal and vertical facial types and electromyographic activity of the masticatory muscle. *Angle Orthod.* 2007; 77(3):463-70.
- ¹⁰⁹ UEDA, HM. MIYAMOTO, K. SAIFUDDIN, MD. ISHIZUKA, Y. TANNE, K. Masticatory muscle activity in children and adults with different facial types. July 2000Volume 118, Issue 1, Pages 63-68.
- ¹¹⁰ FOGLE LL, GLAROS AG. Contributions of facial morphology age and gender to EMG activity under biting and resting conditions a canonical correlation analysis. *J Dent Res.* 1995; 74:1496-500.
- ¹¹¹ ARMIJO, I. Quality of reporting masticatory muscle electromyography 2004: a systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation* 2007 34; 397-405
- ¹¹² ARDIZONE I, CELEMIN A, ANEIROS F, DEL RIO J, SANCHEZ T, MORENO I. Electromyographic study of activity of the masseter and anterior temporalis muscles in patients with temporomandibular joint (TMJ) dysfuction: Comparison with the clinical dysfunction index. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1;15 (1):e14-9.
- ¹¹³ PINHO JC, CALDAS FM, MORA MJ, SANTANA- PENIN U. Electromyographic activity in patients with temporomandibular disorders . *J Oral Rehabil* 2000 Nov; 27(11): 985-90.
- ¹¹⁴ LIU, Z. YAMAGATA, K. KASAHARA, Y. Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *Journal of Oral Rehabilitation*1999 26; 33-47
- ¹¹⁵ RILO B, SANTANA U, MORA MJ, CADARSO CM. Myoelectrical activity of clinical rest position and jaw muscle activity in young adults. *J Oral Rehabil.* 1997;24:735-40.
- ¹¹⁶ SONNESEN, L. SVENSSON, P. "Jaw-motor effects of experimental jaw-muscle pain and stress in patients with deep bite and matched control subjects." *Archives of Oral Biology* 2013. 58: 1491-1497.
- ¹¹⁷ BODÉRE, C. TÉA, SH. GIROUX-METGES, MA. WODA, A. Activity of masticatory muscles in subjets with different orofacial pain conditions. *Pain* 2005 Jul. 116 (1-2): 33-41.

-
- ¹¹⁸ MAHONY, D. Perfeccionando la oclusión con equilibrio muscular, para mejorar la estabilidad ortodóncica a largo plazo. *Revista de Ortodoncia Clínica*, 2004 JUL-SEP; 7 (3) 150-158
- ¹¹⁹ ALABDULLAH M. SALTAJI H. ABOU-HAMED H, YOUSEFF M. Association between facial growth pattern and facial muscle activity: A prospective cross-sectional study. *Int Orthod*. 2015 Jun;13(2):181-94.
- ¹²⁰ CHRISTENSEN LV, KUNDINGER KK. Activity index and isometric contraction velocity of human jaw muscles. *J Oral Rehab* 1991;18:555-61.
- ¹²¹ PANCHERZ H. Temporal and masseter muscle activity in children and adults with normal occlusion. An electromyographic investigation. *Acta Odontol Scand*. 1980. 38(6): 343-8.
- ¹²² PANCHERZ H. Activity of the temporal and masseter muscles in Clase II, división 1 malocclusions. *Am J Orthod*. 1980; 77 (6) 679-88.
- ¹²³ JIMENEZ, I. Electromyography of masticatory muscles in three jaw registration positions. *Am J of Orthod*, 1989. Apr, 282-288.
- ¹²⁴ UNER, O. "Effect of an activator on the masseter and anterior temporal muscle activities in class II malocclusion". *J Clin Pediatr. Dent* 1999. Summer 23 (4): 327-32.
- ¹²⁵ ZACHRISSON, B. U. Interviews Dr. Bjorn U Zachrisson on excellence in finishing part 1. *JCO* 18986. Jul 460-482.
- ¹²⁶ CUSTODIO, W. Gomes, SGF. Faot, F. Garcia, RC. Del Bel Cury, AA. Occlusal Force, electromyographic activity of masticatory muscles and mandibular flexure of subjects with different facial types. *Journal of Applied Oral Science* 2011. 19(4):343-9.
- ¹²⁷ BAKKE M. & MICHLER L. Temporalis and masseter muscle activity in patients with anterior open bite and craniomandibular disorders. *Scand J. Dent Res*, 1991. 99:219-228.
- ¹²⁸ LUND JP, DONGA R, WIDMER CG, STOHLER CS. The pain adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J physiol Pharmacol* 1991; 22:683-694.
- ¹²⁹ TARTAGLIA GM, MOREIRA RODRIGUES DA SILVA MA, BOTTINI S, SFORZA C, FERRARIO VF. Masticatory muscle activity during maximum voluntary clench in different research diagnostic criteria for temporomandibular disorders (RDC/TMD) groups. *Man Ther*. 2008 Oct;13(5):434-40.
- ¹³⁰ FERRARIO VF, SFORZA C, MIANI A JR, DEADDONA A, BARBINI E. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal Young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *J Oral Rehabil*, 1993 may; 20(3):271-280.
- ¹³¹ QUINN, C, CHANDLER, C, MORASKA, A. Massage Therapy and Frequency of Chronic Tension Headaches. *Am J Public Health*. 2002 October; 92(10): 1657–1661.
- ¹³² VISSER, A. KROON, GW. NAEIJE, M. HANSSON, TL. EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil*. 1995 Jun;22(6):429-34.

14 ANEXOS

14.1 ANEXO 1

COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
Hospital Clínico San Carlos
Área 7 -Madrid-

Telf. 91.330 38 19/ Fax. 91.330 32 99
e.mail: eic.hcsc@salud.madrid.org

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

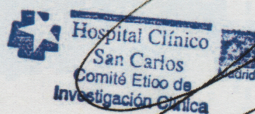
DÑA. Mª DEL MAR GARCÍA ARENILLAS, SECRETARIA DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID.

HACE CONSTAR:

Que el proyecto de investigación titulado "**Análisis de la función muscular del aparato masticatorio en pacientes adultos con disfunción craneomandibular y maloclusión dentaria tipo II de Angle**" con código interno nº **(B-08/076)** del que es Investigadora Principal la **Dra. Teresa de Jesús Sánchez Sánchez**, de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, no habiéndose realizado objeción alguna al mismo.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto.

Madrid, 13 de Marzo de 2008



Edo: Dra. García Arenillas

14.2. ANEXO 2

1



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I
Teléfono 91 394 20 29

SERVICIO DE ELECTROMIOGRAFÍA Y REHABILITACIÓN
Teléfono 91 394 19 92

Historia

Nombre: Edad: Profesión:

Dirección: Tf:

Fecha:

CUESTIONARIO

| | SI | NO |
|--|--------------------------|--------------------------|
| ¿Se cansa al masticar (por ejemplo chicle)? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Evita comer algún tipo de alimento por tener dificultad para masticarlo? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Nota que no puede abrir completamente la boca o que al intentarlo le duele? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Tiene molestias al bostezar? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Sus dientes han cambiado en los últimos 5 años? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Nota los dientes sensibles o desgastados? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Nota movilidad? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Han aumentado los espacios entre los dientes? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Le parece que al cerrar los dientes, no juntan correctamente como antes? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Cuándo cierra la boca, coloca los dientes en más de una posición? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Ha notado que la cara se ensancha porque los músculos se agrandan? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Tiene problemas para dormir (insomnio, piernas inquietas ...)? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Ha sufrido algún accidente o golpe en la cara o el cuello? | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

ANAMNESIS**MOTIVO DE CONSULTA**

Descríbalo: (*dolor, movilidad, ruidos*)

ENFERMEDAD ACTUAL

¿Cuándo empezó

¿Ha ocurrido antes?

¿Ha seguido tratamiento por ello?

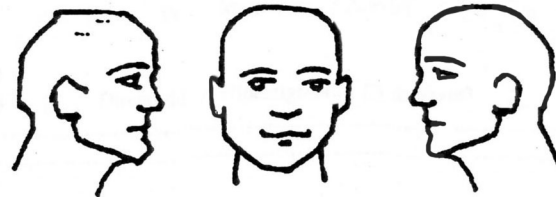
¿Aparece cíclicamente?

¿Cuándo empeora?

Dolor

(Señalar en dibujo)

Muscular ☐ Articular ☐ Ambos ☐ Cervical ☐



Localización Unilateral ☐ bilateral ☐
 Un área ☐ Más áreas ☐
 Localizado ☐ Difuso ☐ Irradiado ☐

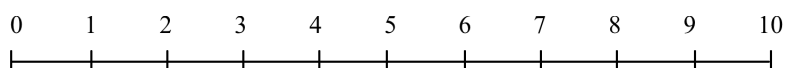
Frecuencia Cte ☐ Intermitente ☐ Recurrente ☐

¿Cómo describe el dolor?

Vivo ☐ Sordo ☐ Pulsátil ☐ Urente ☐ Eléctrico ☐

Duración

Segundos ☐ Minutos ☐ Horas ☐ Días ☐

Escala visual de VAS

¿Es espontáneo? ☐ ¿Al palpar? ☐ ¿Al masticar? ☐

¿Se fatiga al masticar? ☐

¿Matutino? ☐ ¿Inicio a lo largo del día? ☐

Factores que aumentan o disminuyen el dolor

Traumatismo ☐
 Movimiento mandibular brusco ☐
 Alteraciones posturales ☐
 Actividad física ☐
 Masticación ☐
 Otros factores:

Otros dolores

Cefaleas Frontal ☐ Retroorbitaria ☐ Temporal ☐ Occipital ☐
 Dolor dentario
Maxilar: Ant ☐ Post ☐ **Mandibular:** Ant ☐ Post ☐

Otros síntomas

Parestesias ☐ Disestesias ☐ Hiperalgnesia ☐

Dco

HISTORIA DENTAL**Masticación**

Dificultad ☐ Fatiga ☐
 Lado de preferencia: Dcho ☐ Izdo ☐

Cuidados dentales

Higiene Oral. Sí ☐ No ☐

Tratamientos dentales previos

Ortodoncia ☐ Cirugía ☐ Prótesis ☐ Tratamiento dolor ☐

ENFERMEDADES GENERALES

Enf. reumáticas
 Enf. endocrino-metabólicas
 Otras enf
 Enf. familiares

HÁBITOS (PARAFUNCIONES)

Mordisqueo de uñas ☐ Apretamiento ☐
 Mordisqueo de labios ☐ Rechinamiento ☐
 Mordisqueo de mejillas ☐ Otros ☐

SUEÑO

Normal ☐ Alterado ☐

SITUACIÓN SOCIAL

Familia
 Trabajo

FACTORES PSICOLÓGICOS

Estrés Sí ☐ No ☐
Ansiedad Sí ☐ No ☐
Depresión Sí ☐ No ☐ Tratamiento ☐

MEDICACIÓN

.....

EXPLORACIÓN FACIAL

Tipo facial Corta ☐ Normal ☐ Larga ☐
Asimetría facial Mentón hacia: Derecha ☐ Izquierda ☐
Tono muscular Hipotónico ☐ Normal ☐ Hipertónico ☐

EXPLORACIÓN CERVICAL

Asimetría de hombros Sí ☐ No ☐
Limitación movimiento Sí ☐ No ☐
Dolor Sí ☐ No ☐

EXPLORACIÓN ATM**Dolor**

| | Derecho | Izquierdo |
|------------------|--------------------------|--------------------------|
| Palpar | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Palpar al abrir | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Palpar al cerrar | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Ruido

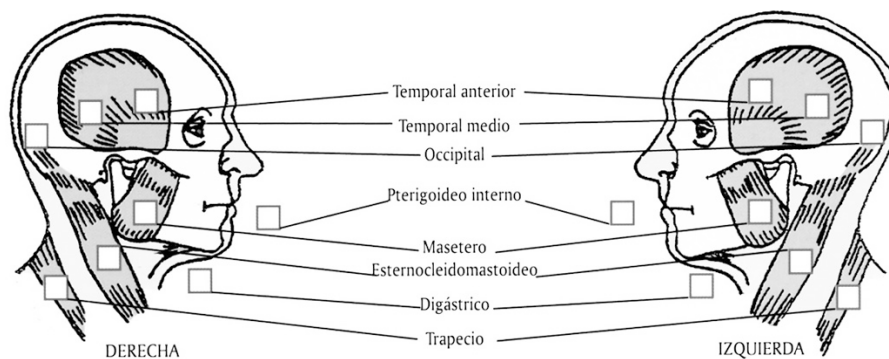
| | | |
|----------------------|--------------------------|--------------------------|
| Clic de apertura | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Clic apertura-cierre | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Bloqueo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pop | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Crepitación | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Prueba de carga












| | |
|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|--------------------------|--------------------------|

EXPLORACIÓN MUSCULAR

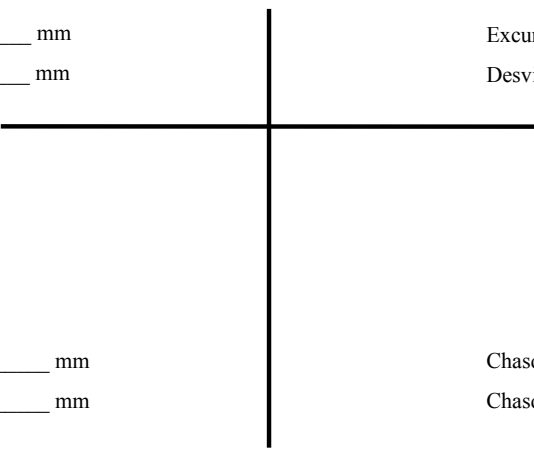
| | <u>Dolor</u> | | <u>P. Gatillo</u> | <u>Miosp.</u> |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Dcho | Izd | | |
| Temporal anterior | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Temporal posterior | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Masetero superficial | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Masetero profundo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Pterigoideo Medial | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Digástricos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Esternocleidomastoideo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Trapezio | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Cervicales posteriores | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |



MANIPULACIÓN FUNCIONAL

| DOLOR | | Músculo perigoideo medial | Músculo perigoideo lat. superior | Músculo Perigoideo lat. inferior | Trastorno intracapsular |
|----------|--|---|---|---|---|
| PMI | |  |  |  |  |
| SEP | |  |  | | |
| AP | |  | | |  |
| PR | | | |  |  |
| PR C/SEP | | | |  | |

EXPORACIÓN MOVILIDAD

| Derecha | Izquierda |
|--|--|
| Excursión derecha _____ mm Desviación derecha _____ mm | Excursión izquierda _____ mm Desviación izquierda _____ mm |
|  | |
| Chasquido de apertura _____ mm Chasquido de cierre _____ mm | Chasquido de apertura _____ mm Chasquido de cierre _____ mm |
| Máxima apertura _____ mm Apertura confortable _____ mm Protrusión _____ mm | |

EXPLORACIÓN DENTAL

| | | |
|----------------------|--------------------------|-------|
| Facetas | <input type="checkbox"/> | |
| Erosiones | <input type="checkbox"/> | |
| Torus | <input type="checkbox"/> | |
| Movilidad dental | <input type="checkbox"/> | |
| Refuerzos alveolares | <input type="checkbox"/> | |

ARCADAS DENTARIAS**Análisis morfológico**

| | | | |
|-----------------------|--|--|---|
| Línea media | Centrada <input type="checkbox"/> | Desviada derecha <input type="checkbox"/> | Desviada izquierda <input type="checkbox"/> |
| Plano oclusión | Normal <input type="checkbox"/> | Lingualización premolares <input type="checkbox"/> | |
| | Colapso post. <input type="checkbox"/> | Rotación ant. <input type="checkbox"/> | |

Zona anterior

| | | | |
|------------|--|--|--------------------------------------|
| Resalte | Normal <input type="checkbox"/> | < 1 mm <input type="checkbox"/> | > 1,5 mm <input type="checkbox"/> |
| Entrecruz. | <div style="display: inline-block; vertical-align: middle;"> <div style="font-size: 3em; vertical-align: middle; margin-right: 5px;">{</div> <div> Normal <input type="checkbox"/> Sobremordida <input type="checkbox"/> M. abierta. <input type="checkbox"/> M. cruzada <input type="checkbox"/> </div> </div> | (Clase II/2 <input type="checkbox"/> Borde a borde <input type="checkbox"/> | Clase II/1) <input type="checkbox"/> |

Zona posterior**Clase de Angle**

| | | | | |
|-----------|----------------------------|-----------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| Derecha | I <input type="checkbox"/> | II <input type="checkbox"/> | III <input type="checkbox"/> | MX <input type="checkbox"/> |
| Izquierda | I <input type="checkbox"/> | II <input type="checkbox"/> | III <input type="checkbox"/> | MX <input type="checkbox"/> |

Maloclusiones

| | |
|---|--------------------------|
| Sobremordida | <input type="checkbox"/> |
| Mordida abierta | <input type="checkbox"/> |
| Mordida cruzada anterior | <input type="checkbox"/> |
| Mordida cruzada posterior | <input type="checkbox"/> |
| Más de 5 dientes ausentes en 1 hemiarcada | <input type="checkbox"/> |
| RC / MI > 2 mm | <input type="checkbox"/> |

ANÁLISIS OCLUSAL

Pin incisal R.C.- M.I. mm
 Cóndilo Dcho R.C.-M.I. mm
 Cóndilo Izdo R.C.-M.I. mm
 LIOP Dcho LIOP Izdo MIOP THIOP

LÍNEA Media dental inferior: centrada desv dcha. mm desv.Izda. mm

Mov RETRUSIVO: Prematuridades

Mov. Protusivo Guía ☐ Interferencias ☐

Mov Derecha: Guía ☐ C ☐ Función de grupo ☐

Interf Mediotrusivas (CNT) ☐

Interf Laterotrusivas (CT) ☐ Bascula mand ☐ Apoyo ☐

Mov Izquierda: Guía ☐ C ☐ Función de grupo ☐

Interf Mediotrusivas (CNT) ☐

Interf Laterotrusivas (CT) ☐ Bascula mand ☐ Apoyo ☐

Anexo : Posibles Contactos:

Mov Retrusivo: **V.D.-CA - md** // Fosas Bordes marginales de C NA mx.

V.M-C.A - mx // Fosas Bordes marginales de C NA md

Mov Protusivo: **VM-CA - md** // bordes marginales de C N A mx

V.D-CA - mx // bordes marginales de C N A md

Mov Laterotrusión **VI-CNA - mx** // VE-CA md

VI-CNA - md // VE-CA mx

Mov Mediotrusión: **VI-CA - md y mx**

RESUMEN

Nº Historia Año Teléfono

Nombre Edad Profesión

| | | | | |
|---------------------------|------------|--------------|---------------------------|-------|
| Grado de severidad | DCM ligera | DCM moderada | DCM severa (Test Helkimo) | |
| Tipo | Muscular | Articular | Ambas | 1º 2º |

Consultó por: Empezó en el año

Inspección facial

Asimetría Sí NO Tipo de cara

Región cervical Asimetría Rigidez Puntos gatillo**Alteración neurológica** Sí NO**Muscular** Fatiga Mialgias Miospasmo Dolor miosfacial

¿En qué músculo?

Articular Ruidos Dcha Izda Crepitación Dcha Izda

Luxación Dcha Izda Dolor Dcha Izda

Movimiento Normal Limitación Desviación Deflexión D I**Análisis dental** Erosiones Facetas Masticatorias Por bruxismo Movilidad

Torus

A. Oclusal Línea media**morfológico** Plano oclusión

Sector anterior

Sector posterior

A. Oclusal Espacio retrusivo mm PR**dinámico** Guía protrusiva Interf.....

Guía derecha Interf. NO SÍ

Guía izquierda Interf. NO SÍ

Maloclusión**Hábitos****Alteraciones del sueño (bruxismo)****Estrés** SÍ NO**Ansiedad** SÍ NO**Depresión** SÍ NO**Tratamiento de ortodoncia previo** Edad**Diagnóstico de presunción:**

14.3ANEXO 3

TEST DE HELKIMO**ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICA****1.- Limitación de los movimientos mandibulares:**

La movilidad de la mandíbula se estima en base a medidas de máxima apertura, movimientos de máxima lateralidad y de máxima protusión, y se asigna la siguiente puntuación:

| | |
|--|---|
| A. Máxima apertura* | |
| ≥ 40 mm | 0 |
| 30-39 mm | 1 |
| < 30 mm | 5 |
| B. Máxima lateralidad derecha | |
| ≥ 7 mm | 0 |
| 4-6 mm | 1 |
| 0-3 mm | 5 |
| C. Máxima lateralidad izquierda | |
| ≥ 7 mm | 0 |
| 4-6 mm | 1 |
| 0-3 mm | 5 |
| D. Máxima protusión | |
| ≥ 7 mm | 0 |
| 4-6 mm | 1 |
| 0-3 mm | 5 |
| E. Suma A+B+C+D | |
| F. Índice de movilidad según código | |

* Se mide la distancia entre los bordes de incisivos superior e inferior y se añade la sobremordida.

CÓDIGO:

| | |
|-------------|--|
| 0 puntos | Índice de movilidad 0 = movilidad mandibular normal |
| 1-4 puntos | Índice de movilidad 1 = movilidad mandibular limitada |
| 5-20 puntos | Índice de movilidad 5 = movilidad severamente limitada |

2.- Alteración de la función de la ATM

Se valora asignando la siguiente puntuación:

0 puntos: Cuando no se observan desviaciones laterales ni ruidos articulares en los movimientos de apertura y cierre mandibular.

1 punto: Cuando se aprecia cualquier tipo de ruido en una o en ambas ATM y/o existe una desviación lateral de más de 2 mm en los movimientos de apertura y cierre mandibular.

5 puntos: Cuando existe bloqueo o luxación de una o ambas ATM clínicamente demostrable en los movimientos mandibulares.

3.- Dolor a la palpación de los músculos

Se considera que este síntoma está presente solamente si existe una clara sensibilidad en los músculos durante la palpación, confirmada por una reacción evidente de dolor (como puede ser un reflejo palpebral), o si el paciente asegura notar una clara diferencia de sensibilidad a la palpación entre el músculo afectado y las estructuras adyacentes o el músculo homónimo correspondiente al otro lado.

Los músculos explorados en ambos lados son: masetero profundo y superficial; temporal anterior y posterior; pterigoideo interno y externo. Y se asignan:

0 puntos: Cuando ninguno de los músculos examinados resulta ser sensible a la palpación.

1 punto: Cuando aparece dolor de una a tres áreas palpadas.

5 puntos: Cuando aparece dolor en cuatro o más áreas palpadas.

4.- Dolor a la palpación de las ATM

Las articulaciones deben palparse colocando los dedos en la zona preauricular, así como introduciendo el dedo meñique en el conducto auditivo externo. Al igual que en la palpación muscular sólo se acepta si existe una clara reacción de dolor, y se asignan:

0 puntos: Si el paciente no refiere dolor a la palpación.

1 punto: Si se presenta dolor en la palpación lateral de una o ambas ATM.

5 puntos: Si se presenta dolor en la palpación posterior, a través del conducto auditivo externo (y se ha descartado patología otológica).

5.- Dolor en los movimientos mandibulares

El paciente realiza libremente movimientos de apertura y cierre, lateralidad y profusión, y debe referir a examinador la aparición de dolor en cualquiera de ellos. Se asignan:

0 puntos: Si se pueden realizar todos los movimientos sin sentir ningún dolor.

1 punto: Cuando el dolor aparece en un único movimiento.

5 puntos: Cuando aparece dolor en dos o más movimientos.

Para obtener el ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICO se suman los valores obtenidos en los distintos apartados, asignando un valor numérico.

| | | | |
|------------|-----------------------|---------------------|---------------------|
| D 0 | Grupo de disfunción 0 | 0 puntos | Libres de síntomas |
| D 1 | Grupo de disfunción 1 | 1-4 puntos | Disfunción leve |
| D 2 | Grupo de disfunción 2 | 5-9 puntos | Disfunción moderada |
| D 3 | Grupo de disfunción 3 | 10-25 puntos | Disfunción severa |

Test de HELKIMO:

| | | |
|----------|--------------------------|-------|
| A | Movilidad | _____ |
| B | Función ATM | _____ |
| C | Dolor Palpación muscular | _____ |
| D | Dolor Palpación ATM | _____ |
| E | Dolor Movilidad | _____ |

Índice de disfunción:

Escala de Vas

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| | | | | | | | | | | |

Test de HELKIMO:**A INDICE DE MOVILIDAD:**

| | | | | | | |
|------------------------|--------------|---|----------|---|----------------|---|
| Apertura máxima : | Más de 40 mm | 0 | 30-39 mm | 1 | menos de 30 mm | 5 |
| Máxima Lateral Dcha : | Más de 7 mm | 0 | 4-6 mm | 1 | 0-3 mm | 5 |
| Máxima Lateral Izcha : | Más de 7 mm | 0 | 4-6 mm | 1 | 0-3 mm | 5 |
| Máxima Protusión : | Más de 7 mm | 0 | 4-6mm | 1 | 0-3mm | 5 |

Normal 0 ptos (0) Limitación leve 1-4 ptos (1) Limitación severa > 5 ptos (5)

B Función de ATM

| | |
|---|---|
| Movimiento sin ruido y desviación menor 2mm | 0 |
| Mov. Irregular y desviación mayor 2mm | 1 |
| Luxación o crepitación o bloqueo | 5 |

C Dolor muscular

| | |
|---|---|
| Ninguno a la palpación | 0 |
| Molestias a la palpación de 1-3 zonas | 1 |
| Molestias a la palpación más de 4 zonas | 5 |

D Dolor articulación.

| | |
|---|---|
| No a la palpación | 0 |
| Molestias palpación lateral | 1 |
| Molestias palpación lateral y posterior | 5 |

E Dolor al movimiento

| | |
|-------------------------------|---|
| No dolor | 0 |
| Dolor en 1 movimiento | 1 |
| Dolor durante dos movimientos | 5 |

Suma A-B-C-D-E:

| | | | | |
|------------------------------|-----|-------|-------|---------|
| Índice de disfunción: | 0 | I | II | III |
| | (0) | (1-4) | (5-9) | (10-25) |

14.4 ANEXO 4